

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1933. — N° 20

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
BILHARZIOSES

leur importance en Afrique du Nord

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 14 décembre 1933

PAR

BRATIGNY JEAN

Né le 13 Juin 1907 à St-Pierre de Chignac (Dordogne)

MEMBRES DU JURY :

MM. SENEVET, Professeur de Parasitologie et Zoologie médicale.	<i>Président.</i>
AUBRY, Professeur de Clinique médicale.....	} <i>Juges.</i>
GILLOT, Professeur de Clinique médicale et Hygiène infantile.....	
BENHAMOU, Agrégé (Médecine).....	

ALGER
IMPRIMERIE "LA TYPO-LITHO"

1933

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1933. — N° 20

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
BILHARZIOSES

leur importance en Afrique du Nord

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 14 décembre 1933

PAR

BRATIGNY JEAN

Né le 13 Juin 1907 à St-Pierre de Chignac (Dordogne)

MEMBRES DU JURY :

MM. SENEVET, Professeur de Parasitologie et Zoologie médicale,	<i>Président.</i>
AUBRY, Professeur de Clinique médicale.....	} <i>Juges.</i>
GILLOT, Professeur de Clinique médicale et Hygiène infantile.....	
BENHAMOU, Agrégé (Médecine).....	

ALGER
IMPRIMERIE "LA TYPO-LITHO"

1933

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN..... MM. LEBLANC (✳, ✳, I. ✳).
DOYEN HONORAIRE..... HERAIL (✳, I. ✳).
ASSESEUR..... GILLOT (I. ✳).

PROFESSEURS

Clinique ophtalmologique.....	MM. CANGE (✳, I. ✳).
Clinique médicale et Hygiène infantile....	GILLOT (I. ✳).
Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées.	RAYNAUD (✳, ✳, I. ✳).
Clinique chirurgicale.....	COSTANTINI (✳, ✳, I. ✳).
Clinique obstétricale et puériculture du 1 ^{er} âge.....	LAFFONT (✳, ✳, I. ✳).
Clinique chirurgicale infantile et d'or- thopédie.....	LOMBARD (✳, ✳, I. ✳).
Clinique médicale.....	AUBRY (✳, ✳, I. ✳).
Histologie et Embryologie.....	WEBER (✳, ✳, I. ✳).
Anatomie pathologique.....	POUJOL (I. ✳).
Chimie biologique et médicale.....	MAILLARD (✳, I. ✳).
Hygiène, hydrologie et climatologie.....	N...
Physiologie.....	TOURNADE (O. ✳, ✳, I. ✳).
Pharmacie.....	MUSSO (I. ✳).
Médecine légale.....	GIRAUD (O. ✳, ✳, I. ✳).
Anatomie.....	LEBLANC (✳, ✳, I. ✳).
Microbiologie et cryptogamie.....	PINOY (✳, I. ✳).
Physique médicale.....	PORTES (✳, ✳, I. ✳).
Anatomie médico-chirurgicale et médecine opératoire.....	CABANES (✳, ✳, I. ✳).
Parasitologie et zoologie médicale.....	SENEVET (✳, I. ✳).
Chimie générale, pharmaceutique et toxico- logie.....	WUNSCHENDORFF (I. ✳).
Pathologie générale et pathologie médicale	FOROT (A. ✳).
Thérapeutique.....	LEBON (✳, ✳, A. ✳).
Botanique et matière médicale.....	FOURMENT (A. ✳, ✳, ✳).

PROFESSEUR SANS CHAIRE

M. COURRIER (✳), Agrégé (Histologie).

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ARGAUD (✳, I. ✳). MM. HÉRAIL (✳, I. ✳).

CHARGÉS DE COURS

Enseignement théorique des élèves sages- femmes.....	MM. FUSTER (✳, ✳, I. ✳).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	H. ABOULKER (✳, ✳, A. ✳).

AGRÉGÉS

Chirurgie.....	{	MM. DUBOUCHER (I. ✳)
		FERRARI (I. ✳).
		MOGGI (✳).
Médecine.....	{	N...
		N...
		N...
Physiologie.....		RIBET (✳, A. ✳).
Anatomie.....		N...
Chimie Médicale.....		HOUEL. (✳, ✳, A. ✳).
Obstétrique.....		N...
Histoire naturelle pharmaceutique.....		



NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni im-
pro-
bation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être
considérées comme propres à leurs auteurs.

A MES PARENTS

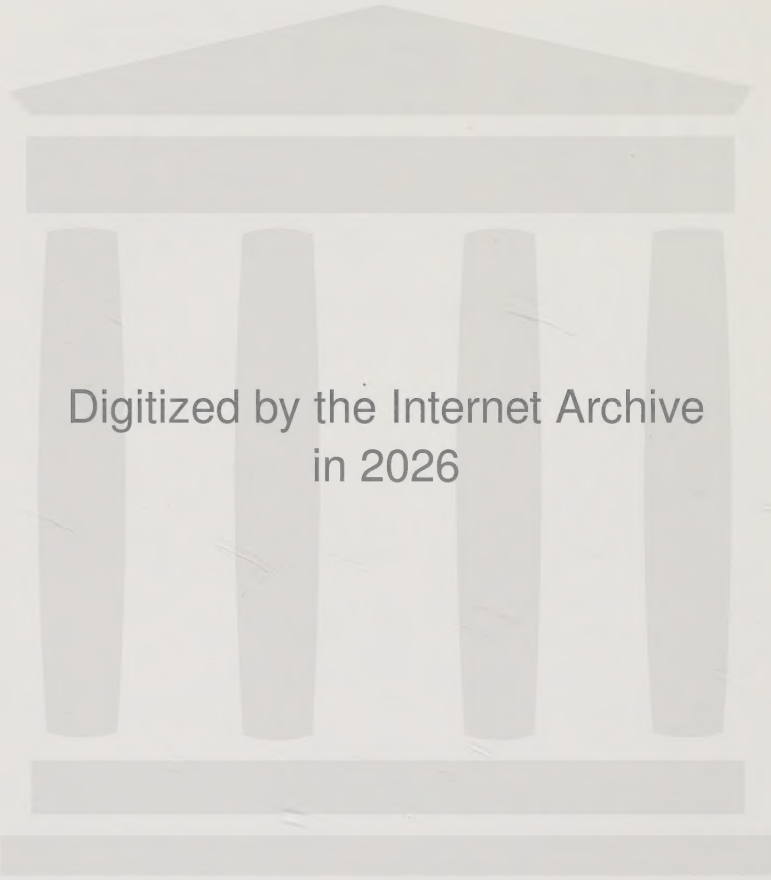
En témoignage de reconnaissance et de profond amour filial.

A MA FEMME

A MA SOEUR

A TOUS LES MIENS

*Manuscrit
1881/1882*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur SENEVET

Professeur de Parasitologie et Zoologie Médicale

*Il a bien voulu me fournir le
sujet de cette thèse. Qu'il veuille
trouver ici, pour la sollicitude
et la bienveillance qu'il m'a
toujours témoignées, l'assurance
de ma gratitude et de mon res-
pectueux dévouement.*

A MES JUGES

Monsieur le Professeur GILLOT

Professeur de Clinique Médicale Infantile

Il m'a enseigné l'art si difficile de la pathologie et de la thérapeutique chez l'enfant. Sa douceur pour les malades n'a d'égale que sa bonté envers ses élèves. Je le prie d'accepter l'hommage de ma reconnaissance et de mon profond respect,

Monsieur le Professeur AUBRY

Professeur de Clinique Médicale

Je garderai de votre enseignement journalier au lit du malade et de vos belles leçons cliniques un souvenir toujours vivace. Vous m'avez constamment prodigué vos conseils, aussi est-ce un bonheur pour moi de vous exprimer ici toute ma gratitude et mon admiration,

Monsieur le Docteur BENHAMOU

Agrégé de Médecine

Si les circonstances ne m'ont pas permis d'être votre élève à l'hôpital, j'ai toujours suivi avec joie vos cours si pleins d'ardeur et de foi. Pour votre brillant enseignement et l'honneur que vous me faites aujourd'hui, je vous prie de croire à ma respectueuse gratitude.

A TOUS MES MAITRES
DES HOPITAUX CIVILS ET MILITAIRES

A TOUS MES AMIS

Je dédie cette Thèse.

INTRODUCTION

La Bilharziose urinaire, qui dévastait l'Égypte bien avant l'ère chrétienne, apparaît de nos jours comme une des maladies les plus vieilles de l'humanité. Elle sévissait déjà au temps des Pharaons. La preuve en est apportée par Sir Armand RÜFFER qui retrouva des œufs calcifiés de bilharzie dans les tubes contournés de deux reins provenant d'une momie de la XX^{me} dynastie (1500 ans avant Jésus-Christ). De savants archéologues n'ont-ils pas découvert et déchiffré des papyrus contenant des prescriptions contre l'hématurie d'Égypte ?

S'il est encore vrai de nos jours, que le berceau du *Schistosoma haematobium* soit la vallée du Nil, l'affection n'est pas restée localisée à cette seule région. Les échanges interhumains se développant de plus en plus, l'attrait des voyages et de l'aventure devenant tous les jours plus vif, il était à peu près impossible que des individus malades ne quittent pas leur patrie emportant dans leurs bagages, pour ainsi dire, les germes d'une maladie nouvelle qu'ils allaient semer autour d'eux, à leur insu. C'est ainsi que la Palestine, la Mésopotamie, l'Irak, l'Inde, l'Australie toute entière, l'Afrique du Sud, l'Afrique Orientale Anglaise, l'Afrique Equatoriale Française, l'Afrique Occidentale Française et enfin l'Afrique du Nord furent envahis tour à tour.

L'Afrique du Nord, jouant dans la vie économique et militaire de la France un rôle prépondérant, il nous

a semblé intéressant, plutôt pour les conséquences sociales que médicales qui en résultent, d'étudier les différents foyers qui sont disséminés tant en Tunisie, en Algérie qu'au Maroc.

Ensuite, profitant de l'occasion qui nous était offerte, nous nous sommes efforcés de condenser, en quelques pages succinctes, l'essentiel des différents aspects que présente le problème des Bilharzioses en général.

Nous sommes attachés, plus particulièrement, à l'exposé du traitement et de la prophylaxie. Leur mise en œuvre offre un caractère d'extrême urgence dans certaines régions du Maroc, par exemple, où l'avance progressive des troupes françaises en pays dissident peut amener, tous les jours, la découverte de nouveaux foyers.

Rappel parasitologique

Les schistosomes appartiennent au groupe des Trématodes. Ces Trématodes ont des habitats divers. Chaque espèce a son domaine propre. Aussi distingue-t-on actuellement: des trématodes intestinaux, hépatiques, pulmonaires, vasculaires et cutanés.

C'est au groupe des parasites vasculaires qu'appartiennent les Schistosomes. Il en existe trois espèces humaines nettement différenciées, ce sont:

1° Le *Schistosoma haematobium* qui vit dans le système porte et les plexus veineux pérvésicaux. C'est l'agent habituel de la bilharziose urinaire, dite africaine.

2° Le *Schistosoma mansoni* qui a pour habitat la veine porte et les plexus veineux périrectaux. C'est l'agent le plus fréquent de la bilharziose rectale, dite américaine.

3° Le *Schistosoma japonicum* qui habite les vaisseaux splanchniques, aussi bien les artères que les veines. C'est l'agent de la bilharziose japonaise.

A ces trois espèces, dont l'action pathologique pour l'homme est incontestable, il convient d'en ajouter une quatrième: le *Schistosoma bovis* qui semble pouvoir, à l'occasion, parasiter l'homme. Nous nous réservons d'y revenir plus longuement au cours de cette étude.

Les bilharzioses sont bien connues de tous. Aussi, nous contenterons-nous au fur et à mesure de notre exposé, de citer les principales découvertes attachées à ce groupe.

A.. Le parasite.

Le parasite fut entrevu en 1852, pour la première fois par BILHARZ dans le sang de la veine porte. Il lui donna le nom de *Distoma haematobium*. Ce n'est qu'en 1858 que WEINLAND proposa le nom générique de *Schistosoma* ⁽¹⁾. Ces *Schistosoma* qui, de tous les Trématodes, sont les seuls à posséder des sexes séparés, sont caractérisés par une particularité originale: la femelle est logée dans un repli en gouttière de la face ventrale du mâle, le canal gynécophore de Bilharz, (d'où le nom de *Schistosoma*: corps fendu).

Ne nous attardons pas à l'étude minutieuse de la morphologie interne de ces parasites. Il nous suffit de rappeler que les appareils excréteur et digestif, très rudimentaires, sont, à peu de chose près, identiques chez le mâle et la femelle.

L'appareil génital du mâle ne diffère de celui des autres trématodes que par l'absence d'organe copulateur. Cinq et six vésicules testiculaires aboutissent à un canal déférent qui s'ouvre, presque aussitôt, dans le fond du canal gynécophore.

L'appareil génital de la femelle est plus compliqué. De l'ovaire part l'oviducte qui s'unit bientôt au canal vitellin. Puis, après un trajet long et sinueux, les deux canaux se fusionnent en un canal unique qui se jette immédiatement dans la glande coquillière. Par son extrémité antérieure, cette glande coquillière donne naissance à l'utérus, large et sinueux, aboutissant à un réservoir séminal qui lui-même se continue par un vagin étroit. Le vagin, enfin, s'ouvre au dehors par une vulve située en arrière de la ventouse ventrale.

(1) Et non *Schistosomum*, comme on l'écrit souvent.

La description rapide que nous venons d'esquisser des parasites mâle et femelle vaut pour les trois variétés de *Schistosoma*. Il n'existe, entre les unes et les autres, que quelques différences accessoires de dimensions et de couleurs.

Le point de l'organisme où se produit la fécondation et le sort des femelles fécondées offrent plus d'intérêt pour le médecin.

LORTET et VIALLETON ont montré, après avoir pratiqué des autopsies de bilharziens avérés, l'existence de mâles dans la veine porte. Le volume des vers leur interdisant l'accès des fines ramifications veineuses, ils se cantonnent dans les vaisseaux porte d'un certain calibre et en particulier dans la veine petite mésentérique. C'est au niveau de ce territoire circulatoire que la copulation se produit. Immédiatement après, la femelle, plus ténue, se laisse emporter par le courant sanguin qui la dépose dans les ramifications veineuses beaucoup plus fines: vésicales, pour le *Schistosoma haematobium*, rectales, pour le *Schistosoma mansoni*. La ponte s'effectue alors, les œufs sont éliminés dans la vessie d'une part, le rectum d'autre part.

Le *Schistosoma japonicum* habite les vaisseaux splanchniques, artères et veines comme l'a montré CATTO.

Les œufs pondus par les femelles sont entraînés par le courant sanguin et vont s'accumuler dans les divers organes. Ils peuvent, par la suite, traverser les parois des vaisseaux et tomber dans le courant lymphatique.

Des œufs, nous ne dirons rien qui ne soit, à l'heure actuelle, entièrement connu. Rappelons, simplement, qu'ils possèdent un éperon terminal, ou polaire, pour le *Schistosoma haematobium*, latéral pour le *Schistosoma mansoni*, latéral également, mais plus rudimentaire, en forme de petite papille, pour le *Schistosoma japonicum*.

B. Le cycle évolutif.

Les œufs des Bilharzies contiennent un embryon cilié, un miracidium. Tant que l'œuf est maintenu dans l'urine, l'embryon est immobile mais, au bout de quelques minutes d'immersion dans l'eau, il se gonfle, une fente se produit dans la membrane d'enveloppe et l'embryon s'échappe, il ressemble alors à un infusoire cilié.

Cette éclosion est-elle possible dans l'urine? Autrefois on ne le croyait pas. De nos jours, on en a signalé quelques cas, rares il est vrai. Il s'agissait de bilharziens également atteints d'hydrurie. Leurs urines étaient tellement diluées que leur concentration moléculaire tendait à égaler celle de l'eau. Les œufs se trouvaient alors dans les conditions osmotiques requises pour éclore.

Le miracidium peut vivre, en moyenne, 40 heures dans l'eau. Qu'advient-il de lui par la suite et comment peut-il, de nouveau, parasiter l'homme?

Il y a une trentaine d'années environ, on pensait à l'introduction buccale par ingestion d'eau polluée. ALLEN de Natal, par contre, croyait à l'introduction par les orifices naturels périnéaux, donnant un caractère scientifique à une antique croyance populaire d'Egypte.

L'esprit mis en éveil par ses travaux récents sur la larve de l'ankylostome, Loos admettait comme probable le passage du parasite au travers de la peau. Cependant, toutes les expériences auxquelles il se livra et auxquelles se livrèrent d'autres chercheurs tels que BOUR (*Bull. Soc. Méd. St-Maurice*, 1913), CONOR A., (1914), demeurèrent vaines. Il leur fut impossible d'infecter les animaux courants de laboratoire: sou-

ris, rats, lapins, chiens, singes, etc... en partant d'eau où nageaient des miracidium.

C'est à LEIPER, à la suite d'une série de travaux exécutés en 1915 en Egypte, que revient l'honneur, après le Japonais MIYARI en 1913, d'avoir établi la notion d'hôte intermédiaire et d'en avoir démontré l'existence.

A la suite de ces admirables recherches, le cycle évolutif du parasite était entièrement connu.

Mis en liberté, le miracidium, par un tactisme propre, se dirige vers certains mollusques d'eau douce contenus en grande quantité dans les mares et les eaux stagnantes. Puis, à l'aide d'un rostre qu'il porte à son extrémité antérieure, il perce le corps du mollusque et va se loger dans l'hépatopancréas. Là, il perd sa couronne de cils et ressemble alors à un sac, dans lequel le microscope permet de déceler des amas sombres de cellules: c'est le sporocyste contenant des spores. A ce stade, l'évolution varie quelque peu suivant la température du milieu extérieur. Celle-ci, est-elle favorable, le sporocyste grandit, les amas cellulaires s'organisent et bientôt il s'est formé un trématode en miniature, mais sans organes génitaux et pourvu d'une queue, c'est une cercaire. Au contraire, la température ambiante n'est-elle pas optimum, le sporocyste éclate, les spores se répandent et chacune d'elle formera, toujours dans le foie du même mollusque, un deuxième sporocyste dont chaque spore donnera naissance à une cercaire.

Quel que soit le mécanisme intermédiaire adopté, on a en résumé: un miracidium qui, pénétrant dans un mollusque déterminé, se transforme en cercaire. Ces cercaires, à leur tour, quittent leur hôte temporaire et se répandent en liberté dans l'eau. Ce sont elles qui pénétreront, à nouveau, dans le corps humain, soit en

perforant la peau des individus qui se plongent dans l'eau souillée, soit par ingestion de cette eau.

Ainsi tombe l'idée d'une contagion directe d'homme à homme et s'expliquent les résultats négatifs de tous les essais d'infestation cutanée expérimentale.

C. L'hôte intermédiaire.

La découverte de l'hôte intermédiaire a demandé de longues et minutieuses recherches à LEIPER. Avant lui, LORTET, VIALLETON, LOOS, SONSINO et plus récemment PALLARY avaient étudié la faune malacologique de l'Egypte ou du bassin méditerranéen. Dans une thèse, faite à Bordeaux en 1916, LEPEUPLE a donné en une courte liste le nom des principales espèces qui ont été trouvées infestées naturellement, en indiquant les régions où elles se rencontrent.

Ce sont des Gastéropodes d'eau douce, mais chacune des trois bilharzies vit chez des mollusques différents.

FAMILLE DES MELANIIDAE

(= *Katayama nosophora* = *Blanfordia nosophora*)

Oncomelania nosophora, signalé en 1913 par MIYARI et SUSUKI comme hôte intermédiaire du *Schistosoma japonicum*. Très abondant au Japon.

FAMILLE DES LIMNAEDAE

De nombreuses espèces chinoises attirent le miracidium, sans cependant qu'on en ait trouvées d'infestées. BRUMPT signale des représentants de cette famille au Maroc, de même LAVIER y a trouvé de nombreux exemplaires de *Limnaea vulgaris*.

FAMILLE DES BULLINIDAE

Bullinus contortus reconnu comme hôte intermédiaire du *Schistosoma haematobium*. Signalé en grande abondance en Egypte par LEIPER et par BRUMPT au Maroc, en Tunisie, en Corse (région de Bastia-Calvi). D'après MICHAUD, il en existerait même dans les Pyrénées-Orientales, dans la région de Port-Vendres.

Bullinus dybowskyi. Hôte du *Schistosoma haematobium*, vit en Egypte (LEIPER et ATKINSON) et en Tunisie. On en aurait même trouvé à l'état fossile dans le Sahara algérien.

Bullinus innesi. Hôte du *Schistosoma haematobium*, signalé en basse Egypte.

Bullinus tropicus. Hôte du *Schistosoma mansoni* dans l'Afrique Australe.

Physopsis africana, hôte du *Schistosoma haematobium* et accessoirement du *Schistosoma mansoni*, en Afrique Australe et Orientale.

FAMILLE DES PLANORBIDAE

Planorbis melidjensis ou *Planorbis dufourii*: attraction miracidienne positive pour le *Schistosoma haematobium*. Il se rencontre au Portugal (FRANÇA), en Espagne et en Algérie. PALLARY l'a rencontré au Maroc.

Planorbis boissyi, hôte du *Schistosoma mansoni* en Egypte. On le trouve assez fréquemment dans l'Afrique du Nord.

Planorbis pfeifferi, hôte du *Schistosoma mansoni* en Afrique Australe.

Planorbis Olivaceus, hôte du *Schistosoma mansoni* au Brésil.

Planorbis guadelupensis, hôte du *Schistosoma mansoni* au Vénézuëla (ITURBE et GONZALEZ), aux Antilles (BRUMPT), en Afrique du Nord (CAWSTON).

Signalons enfin, assez abondant dans toute l'Afrique du Nord, *Melania tuberculata* qui est très proche du *Melania nodicincta*. Or, DYE a montré que cette dernière espèce est, à l'occasion elle aussi, un hôte intermédiaire du *Schistosoma haematobium*.

En somme, l'hôte de la Bilharziose japonaise mis à part, nous constatons que tous ces mollusques foisonnent dans presque toutes les régions du bassin méditerranéen. Cependant, il en est quelques-unes où Bullins et Planorbes n'ont pas été découverts jusqu'ici. Cela tient, soit à ce qu'on n'a pas su les y rechercher, soit à ce que les conditions de vie ne leur sont pas favorables.

Disons quelques mots, en passant, sur les mœurs de ces mollusques en nous attachant plus particulièrement aux Bullins.

Ceux-ci aiment l'eau douce, pure, faiblement courante et peu profonde. Ils recherchent particulièrement les canaux d'irrigation, avec leur fond de vase ou de sable leur permettant de s'enfoncer pour résister plus sûrement à la sécheresse. Cependant l'assèchement des foyers ne doit, en aucun cas, dépasser quelques heures, sous peine de destruction complète.

Les gîtes les plus abondants se rencontrent dans les endroits ombragés. Le Bullin fuit la lumière et, s'il advient que la végétation soit insuffisante, il pénètre profondément dans le sable ou dans la vase, se cache sous les pierres. LEIPER et MANSON-BAHR ont signalé que le Bullin s'accroche aux débris de végétaux flottants et plus particulièrement aux branches de palmier. Il choisit de préférence, la face non exposée à la lumière. ANDERSON ayant vérifié ce fait curieux,

PALLARY eut l'idée de s'en servir pour organiser des pièges à Bullins. Plus tard, ANDERSON ira même jusqu'à l'utiliser comme test. Ne pas trouver de Bullins accrochés à une branche de palmier immergée la veille, était pour lui la preuve absolue de leur absence au lieu d'immersion. Cela constitue un moyen commode et rapide, suffisamment sûr, de prospection. Dans les gîtes à Bullins, on peut rencontrer un certain nombre d'autres mollusques, en particulier plusieurs espèces de Melanopsis, de Limnées, de Physes. Leurs ennemis naturels sont les oiseaux aquatiques, les tortues et les crabes d'eau douce. Il ne semble cependant pas que beaucoup soient détruits de cette façon.

Malgré la connaissance de ces mœurs, il est difficile, encore aujourd'hui, de prévoir l'existence de gîtes en un lieu déterminé. Le Bullin vit en un endroit et pas en un autre, voisin et apparemment identique en tous points. Aussi, BRUMPT a-t-il pu écrire: « Ce qui caractérise la distribution géographique du *Bullinus contortus*, c'est le caractère sporadique de sa répartition. »

Après les travaux de LEIPER, qui mirent en lumière la nécessité de l'hôte intermédiaire, il restait aux chercheurs à réaliser, expérimentalement dans leurs laboratoires, les diverses phases du cycle évolutif complet. Les essais furent nombreux et difficiles. LEIPER lui-même, n'y manqua pas. Il mit au contact d'une eau chargée de cercaires, différents animaux tels que: souris, rats blancs, singes... Plusieurs d'entre eux, à l'autopsie, montrèrent des Bilharzies dans leur système porte.

CAWSTON, en 1915, s'est attaché plus particulièrement à infester des mollusques choisis, en partant du miracidium de *Schistosoma haematobium*. Il se servait

d'un mollusque très courant dans l'Afrique Australe: *Physopsis africana*. Après trois semaines de contact avec l'eau chargée de miracidium, il eut la satisfaction de découvrir des cercaires enkystées dans un foie. ARCHIBALD en 1923, semble avoir réussi l'infestation de *Bullinus innesi*. BLACKLOCK et THOMPSON (1924), INGRAM (1924) ont eux aussi réalisé celle de *Physopsis globosa*. BETTENCOURT et BORGES n'ont eu que des résultats négatifs avec *Planorbis metidjensis*, tandis que DYE, en 1924, obtenait une infestation facile avec *Melania nodocincta*. En 1928, BRUMPT et WERBLUNSKY ont signalé la possibilité d'infester avec des œufs de *Schistosoma haematobium*, des *Bullinus contortus* provenant de la région de Porto-Vecchio, en Corse.

Maintenus à la température de 24 à 25° C., ces mollusques ont éliminé chaque jour, pendant plusieurs semaines, des centaines de cercaires.

La même année, BRUMPT publiait le résultat d'essais de contamination d'animaux par des cercaires:

Il aurait obtenu des résultats positifs sur 4 rat blanc sur 8, 9 souris blanches sur 10, et 6 hérissons jeunes ou adultes sur 6.

En outre, BRUMPT a réussi l'infestation de *Bullinus contortus* d'élevage, par des œufs de *Schistosoma haematobium* provenant de souris infectées expérimentalement (foie broyé renfermant des œufs de *Schistosoma haematobium*). En 36 jours, sur 35 mollusques, 7 émettaient spontanément de nombreuses cercaires. Pour BRUMPT, ces résultats expérimentaux montrent que, dans la nature, l'infection pourrait se perpétuer en dehors de l'homme, par des animaux réceptifs qui, par leur genre de vie, entrent en contact avec les eaux souillées. C'est, pense-t-il, ce qui se produirait pour le *Schistosoma japonicum*, pour lequel l'homme ne serait qu'un hôte accidentel. Ainsi, pour l'auteur, les

siéges et les hérissons, qui semblent présenter une manifestation intestinale de la Bilharziose habituellement vésicale chez l'homme, sont susceptible d'être des hôtes vicariants de cette affection.

Au début de ce chapitre, nous avons émis l'idée que, peut-être, *Schistosoma bovis* pouvait, à l'occasion, être un parasite de l'homme. En effet, Cawston, en 1920, poursuivant ses expériences en Afrique du Sud, isola une forme de parasite que Leiper identifia au *Schistosoma bovis*. L'hôte intermédiaire en serait *Physopsis africana*. Parallèlement aux travaux de Cawston, Fairley entreprenait dans les Indes des recherches sur le *Schistosoma spindalis* qu'il réussit à transmettre à deux buffles. L'hôte intermédiaire serait, soit *Planorbis pfeifferi*, soit *Isodora tropica*. Or, Porter, en 1926, signale deux cas d'infestation humaine par le *Schistosoma spindalis* en Afrique du Sud. Par ailleurs, Mahfuz, en 1927, signale en Egypte, un homme atteint d'hématurie avec mictions douloureuses. A l'examen des urines, il aurait découvert quatre œufs semblables à des œufs de *Schistosoma bovis*. Le *Schistosoma bovis* peut utiliser *Bullinus contortus* comme hôte intermédiaire. Brumpt (1930) en aurait trouvés en Corse, portant des furco-cercaires qui, après développement complet dans la souris, le hérisson et le cochon d'Inde, ont donné des adultes typiques de *Schistosoma bovis*.

Tous ces faits, s'ils n'entraînent pas la conviction, doivent cependant aiguiller les chercheurs vers ces nouvelles formes humaines possibles. Leur intérêt est d'autant plus grand pour nous, que toute l'Afrique du Nord et la Corse en seraient menacées de part leur faune malacologique et leur climat.

Avant de clore ce chapitre de parasitologie pure, qu'il nous soit permis d'insister sur deux points essentiels bien mis en lumière par BRUMPT :

1° La spécificité des différentes Bilharzies humaines est bien moins stricte qu'on l'a cru pendant longtemps. L'homme et les animaux pouvant être touchés par le même parasite.

2° La spécificité larvaire des mollusques, hôtes intermédiaires, est loin d'être aussi rigoureuse qu'il ne l'était admis après les recherches de MIYURI et LEIPER.

Pathogénie et Anatomie pathologique

Au cours de ce chapitre et des suivants, nous laisserons volontairement de côté, l'étude du *Schistosoma japonicum*. Cette bilharzie, malgré l'émigration massive de sujets chinois et japonais, n'a été signalée en aucun pays autre que l'Extrême-Orient et les Philippines. Elle n'offre, par conséquent, aucun intérêt pour l'Afrique du Nord où, en outre, n'a jamais été trouvé le mollusque qui lui sert d'hôte intermédiaire.

A. *Schistosoma haematobium*.

Nous allons suivre, étape par étape, le développement du parasite dans le corps humain et nous noterons, au fur et à mesure, les lésions qu'il provoque dans les différents organes.

Nous savons que la cercaire pénètre dans l'organisme en perforant la peau, aussi les lésions cutanées sont-elles fréquentes. Elles siègent principalement dans les régions sus-pubienne, lombaire, coccygienne et périnéale. La peau devient brunâtre, puis apparaissent de « petites papules » qui, d'abord disséminées, deviennent de plus en plus confluentes. Bientôt, elles s'ulcèrent et laissent échapper un pus épais grumeleux, ressemblant à du pus d'abcès froid.

Ces lésions, d'ordre mécanique, sont les plus fréquentes. Il en est une autre, probablement d'ordre

sérologique, assez rare, mais dont un cas typique est signalé par GESTEIRA (1922) : Il s'agissait d'un enfant de 10 ans présentant une éruption ayant tous les caractères d'une urticaire. Les selles examinées, révélèrent des œufs de *Schistosoma mansoni*. Guérison rapide de l'affection cutanée au traitement éméthinien.

La peau franchie, les cercaires, après un séjour plus ou moins long dans les espaces cellulaires sous-cutanés, pénètrent dans l'appareil circulatoire où elles achèvent de se transformer en vers adultes. Nous savons que ceux-ci gagnent rapidement les veines porte et mésentérique inférieure.

Les facteurs qui les guident dans leur choix, ne sont pas encore connus. Il s'agit d'un tropisme, mot qui ne fait que masquer notre ignorance.

Telles sont les lésions causées par les cercaires. Elles sont bénignes si on les compare à celles dont les œufs sont responsables. Après la ponte, classiquement, les œufs sont entraînés par le courant sanguin dans l'arbre urinaire. Mais certains d'entre eux, exceptionnellement, passent dans la circulation générale et peuvent, de la sorte, être disséminés dans les différents organes.

Etudions, tout d'abord, les lésions de l'appareil urogénital.

a) LA VESSIE.

C'est l'organe le premier atteint. Au début, alors qu'aucun facteur secondaire n'est intervenu, il s'agit d'une cystite bilharzienne pure.

C'est d'abord une hyperhémie de la muqueuse avec de petites taches ecchymotiques au niveau du trigone et du bas fond vésical; puis des ulcérations paraissent, découpées à l'emporte pièce. Ensuite, sur le fond rouge, vasculaire de la plaque ecchymotique, se détachent

des points brillants qui sont des œufs plus ou moins calcifiés. Par endroit, on peut rencontrer de petits papillomes pouvant atteindre le volume d'un haricot, ou même des tumeurs d'aspect mûriforme, de couleur sombre et saignant facilement. Enfin, des lambeaux plus ou moins larges de la muqueuse peuvent se transformer en véritables escharres. La sous-muqueuse, dure, épaissie, est plus vascularisée que normalement. C'est elle qui est la plus riche en œufs. La musculuse, qui en contient assez peu, est à peine modifiée. La sous-séreuse en contient le plus souvent, elle est plus dense que normalement. Le péritoine vésical est d'ordinaire indemne de toute lésion. L'ensemble de ces modifications donne aux parois vésicales un épaisseur anormale qui peut aller, dans certains cas, jusqu'à 2 centimètres.

Les lésions secondaires sont plus rares de nos jours car le traitement est appliqué sur une grande échelle.

C'est d'abord la *cystite gangréneuse*, la plus redoutable. LEFÈVRE (octobre 1924) signale en avoir observé 2 cas mortels sur 3, par suite d'infection urinaire.

La *péricystite*, à microbes pathogènes banaux, dont l'évolution normale est une inflammation suppurative aboutissant à une fistulisation à la peau.

La *lithiase* vésicale, relativement fréquente par suite de la coexistence des deux facteurs essentiels à sa formation: la cystite et le corps étranger (amas d'œufs ou fragment de papillome). Signalons, en passant, que certains calculs peuvent se rencontrer dans les uretères.

b) LA PROSTATE.

On y rencontre souvent des amas d'œufs siégeant dans le tissu musculaire, les acini glandulaires et les canaux excréteurs.

c) L'URÈTHRE.

Les œufs, s'accumulant en un point du canal, peuvent, par leur nombre, provoquer soit une simple urétrite, soit une atteinte plus profonde. Dans ce cas, il se forme des nodosités qui, se ramollissant bientôt, donnent un abcès. Celui-ci, évoluant de dedans en dehors, constitue une fistule uréthrale. Les nodosités, au lieu de s'abcéder, peuvent subir une transformation scléreuse, déterminant de la sorte autant de rétrécissements. Fistules et rétrécissements étaient autrefois très fréquents chez le paysan égyptien.

d) LE REIN.

Peut être le siège de lésions primitives dues à la présence de parasites adultes ou d'œufs embolisés: ce sont des néphrites parenchymateuses ou interstitielles. Par le mécanisme de l'infection secondaire, on peut citer: les abcès rénaux, la pyélite et même la pyélonéphrite, l'hydronéphrose par oblitération des uretères et enfin, la lithiase rénale.

e) LES VÉSICULES SÉMINALES.

On y a fréquemment trouvé des amas d'œufs logés entre les faisceaux des fibres musculaires lisses hypertrophiées. Au cours des éjaculations, qui parfois sont sanglantes, le sperme peut même renfermer des œufs.

f) LES TESTICULES.

Leur atteinte est fort rare. Cependant, PFISTER, en 1922, signale un cas d'orchite avec fistule d'où s'échappaient des œufs de *Schistosoma haematobium*. Il pense que l'œuf a dû pénétrer dans le parenchyme de l'organe soit directement par embolie, soit indirectement, par passage dans la veine déférentielle. LEFÈVRE (octobre

1924) rapporte un cas d'épididymite bilharzienne originaire du Soudan Français.

g) ORGANES GÉNITAUX FÉMININS.

On en observe d'autant plus rarement l'atteinte, que la femme est moins exposée aux contaminations. En outre, la femme indigène est réfractaire à la visite médicale.

Cependant, DES LIGNERIS (1921), raconte l'histoire d'une femme indienne, venant de Madras, atteinte de dysménorrhée et présentant tous les signes d'un avortement tubaire. L'intervention permit de découvrir des œufs de *Schistosoma haematobium* dans les ovaires. FERGUSSON n'avait-il pas déjà (1917) émis l'idée originale que la présence de ces œufs dans les ovaires et l'utérus était peut-être responsable de la stérilité de certaines jeunes femmes ? Enfin, GIBSON (1925) vint apporter une confirmation éclatante à cette hypothèse en signalant une infiltration de l'aqueduc de Fallope et de son méso, par des œufs de *Schistosoma haematobium*, avec grossesse tubaire arrêtée du même côté. Le même auteur décrit, au niveau du col de l'utérus, des excroissances polypoïdes ayant une grande ressemblance avec le carcinome.

La muqueuse vaginale peut être sclérosée et épaissie, parfois des ulcérations profondes, détruisant hymen et clitoris, portent à leur périphérie des formations papillomateuses qui en imposent pour des carcinomes.

La vulve peut être aussi le siège de lésions hypertrophiques, prenant l'aspect de tumeurs polypoïdes de volume parfois considérable.

Toutes ces lésions n'offrent aucun caractère clinique propre. Seul, l'examen microscopique permet d'identifier les œufs de bilharzie et de poser un diagnostic étiologique.

Nous avons vu que, rarement d'ailleurs, quelques œufs passent dans la circulation générale et vont parasiter certains organes où il n'est pas commun de les rencontrer. C'est ainsi que MÜLLER et STENDER (oct. 1930) rapportent un cas de myélite transverse complète dorsolombaire avec hémiplégie, chez un sujet où l'autopsie montra dans la moelle des pseudo-tubercules centrés par des œufs. FERGUSSON avait, en 1913, signalé des œufs dans le cerveau et la moelle épinière.

SABHY enfin, eut l'occasion d'observer, chez un enfant de 8 ans, un gonflement de la paupière supérieure ayant les caractères d'un abcès. Après incision il ne trouva pas de pus, mais un examen microscopique lui montra des œufs de *Schistosoma haematobium*.

Le foie est-il touché ? FAIRLEY (1920) a rencontré, chez un singe en expérience, une cirrhose qui résulterait, d'après lui, d'une action toxique du parasite. DIAMANTIS et tous les auteurs sont du même avis, pense que les cercaires ne passent pas dans le foie. Mais cet organe est-il toujours à l'abri des incursions des vers adultes et des œufs ? BRUMPT (oct. 1928) constatait que ses souris, sacrifiées après infestation, portaient un foie cirrhotique altéré avec de nombreux œufs et même quelques vers adultes. Certaines d'entre elles avaient, en outre, une rate hypertrophiée avec des œufs plus ou moins nombreux. De ces faits, BRUMPT concluait que, contrairement à l'opinion généralement admise, les œufs sont « directement déposés dans les tissus des organes par les femelles susceptibles de sortir des petits vaisseaux sanguins pour pondre et susceptibles d'y rentrer par effraction pour retrouver leur alimentation sanguine et leur habitat normal. »

Il ne croit pas que la distribution des œufs dans les organes puisse être expliquée par la migration des

œufs pondus dans les veines et entraînés par le courant sanguin. Il va sans dire qu'il s'agit là d'une hypothèse dont la confirmation anatomo-pathologique est encore à fournir.

B. *Schistosoma mansoni*.

Les altérations dues au *Schistosoma mansoni* sont localisées à la partie terminale du tube digestif. Le rectum est le plus communément atteint, cependant, on peut observer des lésions sur tout le trajet du gros intestin et même, exceptionnellement, sur le grêle.

Au début, la muqueuse rectale légèrement hypertrophiée est recouverte d'un léger enduit grisâtre. Par la suite il se forme des granulations rougeâtres qui, en se développant, deviendront des tumeurs polypeuses.

D'autres fois, la muqueuse tuméfiée présente des plaques ecchymotiques et même des ulcérations.

Les lésions s'étendant à toutes les tuniques du rectum, ses parois sont épaissies et durcies dans les mêmes proportions que la paroi vésicale. Enfin, dans les cas avancés, des fistules s'ouvrent à la peau.

La complication la plus fréquente de la bilharziose intestinale est la localisation appendiculaire. MURSELL (1912) signale déjà un cas, opéré à l'hôpital de Johannesburg, de péritonite par perforation appendiculaire avec présence d'œufs de *Schistosoma mansoni*. MOUCHET (avril 1918) à Elisabethville, découvre, sur 180 autopsies, 3 cas d'appendicite bilharzienne avec œufs sous la séreuse et infiltration marquée de la musculuse.

Les ganglions abdominaux eux-mêmes peuvent être envahis. RISQUEZ (1916) n'en rapporte-t-il pas 4 cas à *Schistosoma mansoni* ?

Certains auteurs décrivent une cirrhose du foie. Ces cas sont en réalité assez rares. Mais BRUMPT, poursuivant ses expériences, aurait constaté sur des souris, infestées à l'aide de *Schistosoma mansoni*, une splénomégalie fréquente, très marquée. Aussi, n'est-il pas loin d'affirmer l'hypothèse étiologique bilharzienne, à *Schistosoma mansoni*, de la splénomégalie d'Egypte. Une année auparavant (mars 1927) WEIL signalait à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, une observation qui confirme singulièrement l'hypothèse de BRUMPT. Il aurait constaté à Paris, chez un bilharzien avéré à *Schistosoma mansoni*, non syphilitique, non paludéen, une volumineuse splénomégalie, accompagnée de gastrorragie abondante.

L'atteinte des autres organes ne diffère en rien de ce qui a été décrit pour le *Schistosoma haematobium*.

Par contre, les lésions vasculaires sont assez fréquentes. LETULLE a montré que les parasites pouvaient déterminer des lésions de phlébite chronique plus ou moins caractérisées. Le mâle peut, en raison de son calibre, créer une obstruction mécanique que suivra bientôt une endophlébite oblitérante. SOUROUR a signalé, dans le même ordre d'idée (1930), une prolifération endothéliale marquée autour d'un ver mort. Les œufs eux-mêmes peuvent, à l'aide de leur éperon, léser les parois vasculaires, déterminant d'abord une prolifération endothéliale ressemblant à des lésions syphilitiques et, plus tard, des plaques calcifiées rappelant celles que l'on rencontre dans l'athérome. Enfin, AZMY-SOLIMAN (1932) a pu décrire des lésions périvasculaires avec présence d'œufs dans l'adventice des vaisseaux.

Nous avons, jusqu'ici, considéré que la bilharziose à *Schistosoma haematobium* était purement vésicale, comme était purement rectale, la bilharziose à *Schis-*

tosoma mansonii. Nous l'avons fait volontairement, pour ne pas alourdir une étude suffisamment confuse par elle-même. Le moment est venu de rappeler que cette division, stricte et commode, ne correspond pas toujours à la réalité des faits. PEYROT, en 1905, signalait "dans les urines d'un malade, à Tombouctou, des œufs à éperons latéraux. POMARET et Mme ANDRÉANI-CONSTANTINI, en 1921, publiaient un cas indentique. BRUMPT, ayant pratiqué un examen des selles de ce malade, y découvrit aussi les deux variétés d'œufs. Ce fait est important à signaler, car c'est la première fois qu'il est constaté. Tous les auteurs qui avaient observé des cas de bilharziose mixte (SOLIGMANN, JOYEUX, BANDI, MACFIE), n'avaient jamais rien trouvé dans les selles. Quelques années plus tard, NESSMANN et TRENZ (avril 1928) rapportent 3 cas, nettement établis, dans lesquels les œufs de *Schistosoma haematobium* étaient localisés dans le rectum, sans aucun parasite dans les urines (examens microscopiques répétés après centrifugation). Marcel LÉGER (1928) aurait observé 6 cas, au Sénégal, de Bilharziose intestinale à *Schistosoma haematobium*. De même, CONOR, en a réuni 4 observations en Tunisie, JOB 4 au Maroc, OUZILLEAU 1 au Chari et CLAPIER 5 au Chari lui aussi. Toujours en novembre 1928, KHOURI, à son tour, publie 2 cas de Bilharziose vésicale avec présence simultanée, dans les urines, d'œufs à éperons polaires et à éperons latéraux. A la même époque, KHOURI est encore amené à constater un cas d'infestation intestinale simultanée par *Schistosoma mansonii* et *Schistosoma haematobium*. Un examen répété des urines a toujours été négatif. Enfin, ROBERT (mai 1932) publie un cas identique chez un européen, habitant Thies (A.O.F.) depuis 6 ans. Tous ces faits sont actuellement trop nombreux pour être des exceptions. Ils ont même servi d'argument aux auteurs qui

déniaient la dualité des espèces. S'agit-il d'une modification dans l'évolution normale du *Schistosoma haematobium*, d'un changement dans le tropisme du parasite, produit à la suite de passages à travers des hôtes intermédiaires spéciaux à l'Afrique Equatoriale, comme le veut LE DANTEC ? Ou bien, d'une nouvelle espèce de *Schistosoma*, particulière à l'Afrique Equatoriale et ayant son individualité propre à côté du *Schistosoma haematobium* et du *Schistosoma mansoni*? Telles sont les questions que posent, sans y répondre, NESSMANN et TRENZ (avril 1928). LÉGER (nov. 1928), envisage la même hypothèse. Mais il le fait avec d'autant plus de prudence que, dit-il, les travaux de CHEVALIER et de GERMAIN sur la faune fluviale malacologique de l'Afrique Equatoriale Française, montrent qu'elle ressemble à celle du Nil. Pour nous, cet argument ne nous paraît pas décisif, qui venons de voir cette forme de l'affection s'étendre bien au delà de l'Afrique Equatoriale Française. KHOURI, pour ne citer que cet auteur, en signale plusieurs cas d'origine égyptienne.

Peut-être avons-nous affaire à une variété nouvelle de parasite, disent NESSMANN et TRENZ... N'est-ce pas le *Schistosoma bovis* répond JOYEUX? Il ne nous appartient pas de conclure, d'autant que nous avons insisté sur le rôle probable de *Schistosoma bovis* en pathologie humaine. Cependant nous devons signaler que RAYNAL (1930), après MANSON-BAHR et FAIRLEY, pense que l'expulsion des œufs des deux Bilharzies qui nous intéressent, peut se faire indifféremment par la vessie ou le rectum. Cette hypothèse nous paraît la plus vraisemblable, surtout si nous n'oublions pas que BRUMPT, infectant des hérissons avec du *Schistosoma haematobium*, a constaté la présence d'œufs, à la fois dans les urines et dans les selles. Ce qui est pour l'animal ne peut-il être pour l'homme?

Bilharzioses et Cancer

L'existence de néo-formations polypeuses bénignes, au niveau de la vessie et du rectum de bilharziens avérés, est une notion connue depuis fort longtemps. BILHARZ, en 1856, et SONSINO, en 1876, ont été les premiers à les signaler. Depuis, il n'est pas un auteur, s'étant occupé de ces questions, qui n'en ait rencontré quelques cas.

Laissons de côté cette complication, relativement fréquente mais bénigne, et abordons le problème des rapports de la bilharziose et du cancer.

Quelques vers ont, en pathologie animale, un rôle cancérigène indiscutable. Les helminthes des rats, par exemple, peuvent provoquer des tumeurs malignes. HAALAND n'a-t-il pas signalé la fréquence avec laquelle on rencontrait des nématodes dans les cancers des souris? De son côté, BORREL a mis en lumière l'action prépondérante des Cestodes et des Nématodes dans la formation des cancers du rat et du cheval. Déjà, en 1906, il avait entrevu le rôle étiologique du *Cysticercus fasciolaris* dans le sarcome du rat. Enfin, en 1920, F. D. BULLOK et M. R. CURTIS ont réussi une expérience concluante que BRUMPT avait tentée, sans résultat, dix ans plus tôt. Ils ont obtenu 29 % de sarcomes sur 230 rats parasités à l'aide du *Tæniæ tæniæformis*. Plus concluants encore furent les travaux de J. FIBIGER en 1913 et en 1920. Il fit ingérer à des rats-pies un nématode appelé *Gongylonema neoplasticum*. Il obtint des carcinomes de l'estomac chez 53 % d'en-

tre eux. Plus rarement, les vers, se localisant dans la langue, provoquaient une glossite desquamative qui dégénéra en carcinome dans 2,5 % des cas.

Cependant, jusqu'à ce jour, aucun animal parasité, spontanément ou expérimentalement par des bilharzies, n'a présenté de tumeur maligne. BRUMPT ayant infecté 150 souris à l'aide de *Schistosoma haematobium*, de *Schistosoma mansoni* ou de *Schistosoma bovis*, n'a rencontré aucun cancer.

Les associations cancer et bilharziose sont pourtant fréquentes en pathologie humaine. C'est à WIRCHOW, en 1888, que l'on en doit la première observation. Il s'agissait d'un carcinome de la vessie. L'année suivante, BOWLBY publiait un cas de tumeur maligne villeuse et HARRISSON rencontrait 4 carcinomes sur 5 vessies bilharziennes examinées. KARTULIS en 1898, après avoir opéré 300 bilharziens, avait diagnostiqué 11 tumeurs de la vessie: 10 carcinomes et 1 sarcome. Ces carcinomes occupaient tous la région du trigone et de nombreux œufs, à éperon polaire, parsemaient le tissu conjonctif.

A Alexandrie, en 1905, GOEBEL intervint chirurgicalement dans 22 cancers vésicaux, dont 1 sarcome seulement, chez des bilharziens âgés de 30 à 60 ans. Il constate, en outre que, de 1890 à 1901, 5 % des bilharziens, soignés à l'Hôpital des Diaconesses, étaient porteurs de néoformations malignes au niveau de la vessie.

En 1911, FERGUSSON, pratiquant des autopsies au Caire, rencontre 7 cancers pour 100 vessies parasitées. Sur les 40 cas observés, il y avait 34 carcinomes et 6 sarcomes. Ce dernier chiffre est relativement élevé en raison de la rareté des sarcomes vésicaux. D'après les statistiques publiées par DOLBEY et MOORO en 1924 et par HOFFMAN en 1926, les cancers de la vessie

seraient de 1,75 à 11 fois plus fréquents chez les bilharziens que chez les autres sujets.

Si la vessie est l'organe le plus communément atteint par le processus malin, elle n'est pas seule. En 1918, MOUCHET et FRONVILLE ont signalé un cas de cancer alvéolaire primitif du foie, avec métastases pulmonaires. A l'examen, des œufs à éperons latéraux furent trouvés dans de petits centres d'inflammation chronique du foie, autour des tumeurs.

Les statistiques de DOLBEY et MOORO montrent, qu'en Egypte, on rencontre: 1,5 % de cancers primitifs du foie et 0,6 % de cancers secondaires du même organe. Il s'agit là d'une proportion inverse de celle qu'on constate en Europe. Il ne faut cependant pas se hâter d'y voir une influence spéciale des bilharzioses car, chez les indigènes de certains pays où les schistosomiasés n'existent pas, les cancers primitifs du foie paraissent les plus fréquents. Ce serait le cas du Tonkin d'après DEGORCE, des Indes Néerlandaises d'après DEELMAN et JITTA.

Le rectum est plus rarement en cause. En 1898, KARTULIS opérait, à Alexandrie, un carcinome primitif du rectum, coïncidant avec une bilharziose intestinale. FERGUSSON, en 3 ans, n'en a rencontré que 9 cas au Caire.

DOLBEY et MOORO s'arrêtent au chiffre de 1 % sur 671 cancers en général et HOFFMAN, toujours au Caire, donne 1,10 %.

Enfin, de nombreux auteurs japonais signalent que cette affection serait fréquente dans les régions où la bilharziose sino-japonaise est endémique.

Cependant, BRUMPT (1930) fait justement remarquer que les cancers du rectum sont fréquents dans tous les pays du monde. Sur 100 néoplasmes touchant différents organes, il y en aurait 3 en moyenne. Ce chif-

fre peut parfaitement s'élever, dans certaines contrées et atteindre même 7 %, en Ecosse, où la bilharziose ne sévit pas.

En résumé, si les études expérimentales, auxquelles se sont livrés les chercheurs, nous autorisent à considérer comme possible le pouvoir cancérigène des œufs de Bilharzies, elles n'ont encore apporté aucune preuve suffisante à cette hypothèse.

L'étude des statistiques, entreprise par BRUMPT, montre simplement, qu'en Egypte, les cancers développés au niveau des vessies bilharziennes sont de 1,75 à 11 fois plus fréquents que les autres cancers vésicaux. L'âge auquel ils se manifestent est en moyenne le même dans les deux cas.

Avant d'affirmer une relation de cause à effet entre les bilharzioses et les tumeurs malignes vésicales, il faut, de toute nécessité, s'assurer que dans tous les pays du monde, autres que l'Egypte, où sévit le *Schistosoma haematobium*, les cancers vésicaux bilharziens sont augmentés dans les mêmes proportions.

Enfin, rien ne prouve, à l'heure actuelle, que les Bilharzies jouent un rôle quelconque dans les cancers primitifs du foie et du rectum.

Symptomatologie

La symptomatologie varie suivant la forme qui est en cause: elle est vésicale quand il s'agit de *Schistosoma haematobium*, elle est rectale quand il s'agit de *Schistosoma mansoni*. Eliminons d'emblée, pour ne plus y revenir, les cas, assez rares, où l'infection se produit sans qu'il en résulte aucun trouble apparent de la santé. La découverte de l'affection est alors pur hasard, à l'occasion d'un examen fortuit d'urine ou de selle.

Les premiers symptômes de la bilharziose urinaire sont frustes. Cependant, FAIRLEY (1919) signale au cours des deux premiers mois: de la fièvre, des sueurs fréquentes accompagnées de céphalée et de douleurs généralisées. D'autre fois, les malades se plaignaient d'urticaire, d'œdème de la face, du pénis, du scrotum. Ces troubles, observés dans la proportion de 50 % sur 75 cas, seraient, d'après l'auteur, des manifestations d'ordre sérique dues à des toxines libérées par les parasites.

Pendant un temps pouvant varier de quelques jours à plusieurs mois, le sujet a de fréquentes envies d'uriner mais il n'y a pas de polyurie. Plus tardivement, ce sont des picotements, des brûlures le long de l'urèthre avec irradiations douloureuses vers le périnée. Puis, symptôme capital, l'hématurie s'installe. Elle est d'intensité variable et le plus souvent terminale.

Elle augmente après les pratiques qui ont pour effet de provoquer une congestion du petit bassin : exercices violents, coïts, absorptions de boissons alcooliques, Les picotements sont alors devenus des douleurs faibles, soit sensation de torsion, soit brûlures s'irradiant vers l'anus, l'hypochondre et les lombes. Les hématuries vont se répétant, plus ou moins intenses, plus ou moins rapprochées. Tel est le tableau clinique de la Bilharziose vésicale pure. La symptomatologie des lésions, primitives ou secondaires, du rein, de la prostate, de l'urèthre... n'a rien de particulier.

La Bilharziose intestinale, elle non plus, n'offre pas de tableau caractéristique. Il s'agit dans la grosse majorité des cas, d'une dysenterie. Tout d'abord, le malade éprouve des besoins fréquents de déféquer qui ne ramènent qu'un peu de mucus. La muqueuse se congestionne, le sphincter se relâche et bientôt, un certain degré de prolapsus rectal s'installe. Les besoins devenant de plus en plus impérieux, les vaisseaux superficiels dilatés se rompent. Le malade rend alors du sang mélangé au mucus et aux matières fécales.

Dans quelques cas, où le processus scléreux prédomine, les malades présentent un syndrome d'obstruction intestinale pur. D'autres fois la palpation permet de déceler, sur toute l'étendue du cadre colique et de l'S iliaque, une tumeur dure, plus ou moins sensible, assez difficile à limiter. Après les repas, le patient se plaint de phénomènes douloureux avec coliques.

En résumé, mises à part l'émission de sang dans les urines ou les fecès et la longueur de l'évolution, les Bilharzioses n'offrent aucun signe clinique pathognomonique.

a) EXAMEN DES URINES.

Les urines se foncent après émission, elles acquièrent une odeur ammoniacale et une réaction alcaline. KHOURI (1930) signale une albuminurie constante pouvant aller jusqu'à un gramme par litre. Il l'attribue à la présence de sang dans l'urine. Le plus souvent l'albuminurie est proportionnelle à la quantité de sang et de pus qu'on y trouve. Parfois, cependant, cette proportion est beaucoup plus élevée et l'auteur (1924) pense que cette hyperalbuminurie pourrait être attribuée à une élimination par voie rénale, des toxines spécifiques pendant le stade de toxémie de la maladie.

Après centrifugation soigneuse, le microscope montre des hématies, des globules de pus s'il y a infection secondaire, des cylindres quand il y a néphrite concomitante, des cristaux d'acide urique ou d'oxalate de calcium et enfin des œufs. Seule, la présence de ces œufs permet de poser un diagnostic positif. Au même titre que l'examen d'urine, la recherche dans les selles des œufs de *Schistosoma mansoni* est indispensable et doit se faire dans tous les cas suspects.

b) CYSTOSCOPIE.

L'examen endovésical sera pratiqué avec fruit chaque fois que le médecin sera en possession de l'outillage nécessaire. Le Docteur BERNARD, d'Alger (1929), décrit 5 variétés de lésions. Ce sont :

1° Des œufs de *Schistosoma haematobium* à l'état isolé, ayant l'aspect de petits grains réfringents « accrochant fortement la lumière », de la dimension d'un grain de mil. Ils se trouvent partout, mais leur lieu d'élection est le pôle inférieur de la vessie.

2° Des plaques ecchymotiques sur lesquelles apparaissent des œufs brillants. Elles peuvent s'étendre à toute la vessie et sont séparées par des intervalles de muqueuse saine.

3° Des plaques mamelonnées, où la muqueuse, très enflammée, fait une saillie notable. Elles sont parsemées de points ecchymotiques qui saignent facilement.

4° Des tumeurs présentant l'aspect de framboises et parsemées à la périphérie d'œufs brillants. En dehors, la muqueuse est saine, il n'existe pas de cystite.

5° Un « aspect chagriné de la muqueuse ». Celle-ci est grise, sans œuf, et porte à sa surface un fin granité qui lui donne l'aspect d'une peau de chagrin. Il semble à l'auteur qu'il s'agit de lésions cicatricielles.

Le D^r BERNARD estime que toutes ces lésions sont le plus souvent associées et n'ont aucune relation avec l'ancienneté de l'affection.

c) LA RECTOSCOPIE.

Elle donne des renseignements moins précis que la cystoscopie. Elle permet de constater, sur la muqueuse rectale, des granulations du volume d'un grain de mil, rougeâtres, qui en se développant prendront l'aspect de tumeurs polypeuses.

d) LA RADIOGRAPHIE.

La fréquente calcification des œufs, particulièrement au niveau de l'arbre urinaire, a incité divers auteurs à pratiquer des examens radiographiques de leurs malades. Les résultats sont la plupart du temps décevants, l'interprétation des clichés étant difficile en rai-

son du massif osseux formé par le bassin. Cependant, DIAMANTIS et LOTSY (1917), eurent l'occasion d'observer, chez une de leurs malades éliminant des œufs dans ses urines, une ligne d'ombre traversant la partie inférieure du sacrum et une deuxième, descendant dans la région de l'uretère gauche. LOTSY, les interpréta comme étant dues à une infiltration des parois de la vessie et de l'uretère gauche par des œufs calcifiés.

SMYRNIOTIS (1929), chez un sujet atteint de Bilharziose mixte, signale une vessie irrégulière avec des pseudo diverticules à la base, une calcification des vésicules séminales et de l'apex de la vessie.

e) RÉACTIONS LEUCOCYTAIRES.

Comme pour la grande majorité des affections parasitaires, l'éosinophilie est la règle, aussi bien dans la Bilharziose intestinale que vésicale. COLES, en 1902, montra que le taux en pouvait passer de 2 % à 20 %. KAUTSKY-BEY, sur 22 malades examinés, constate un chiffre oscillant entre 10 % et 53 %. Pour CONOR et BENAZET, opérant en Tunisie, le chiffre maximum est atteint au cours de la deuxième année, il varie de 4 % à 48 %.

JAMMES, MANDOUL, SOROUR ont rapproché cette augmentation du nombre des éosinophiles à l'immunité, relative d'ailleurs, des bilharziens vis-à-vis de la tuberculose. Nous nous bornons, sans prendre parti pour ou contre, à signaler cette assertion.

Enfin, d'après CONOR et BENAZET, il y aurait une diminution des polynucléaires neutrophiles avec présence de myélocytes à granulations acidophiles. Le taux de l'hémoglobine, diminué, est inférieur, dans tous les cas, à 80 %. Le nombre des hématies est moindre, mais la viscosité sanguine serait augmentée, proba-

blement en raison des petites hémorragies continues qui saignent le malade.

f) RÉACTIONS SÉROLOGIQUES.

Certains auteurs ont essayé de mettre sur pied une réaction biologique permettant de poser un diagnostic précoce, bien avant que l'hématurie s'installe et que les œufs soient présents dans les urines ou dans les selles. FAIRLEY (1919) mit au point une réaction de fixation du complément, où l'antigène est un extrait alcoolique de foies de mollusques (*Planorbis boissyi*), infectés par les cercaires du *Schistosoma mansoni*. La réaction est positive dans 88 % des cas âgés de moins de 2 ans, et dans 74 % des cas plus anciens. Elle ne l'est jamais chez les syphilitiques ayant un Wassermann positif. L'auteur signale, en outre, que plus l'éosinophilie est élevée, plus la réaction est forte.

L'année suivante, mai 1920, MURRAY confirmait les résultats de FAIRLEY, en utilisant des foies de *Physoopsis africana*.

FAIRLEY (oct. 1925), cherchant à établir la nature de l'antigène, conclut que les substances actives retirées du foie sont des lipoides et non des protéines, comme le croyait LE BAS en 1922.

HÖPPLI, en 1921, reprenant les travaux de FAIRLEY, préconisa, comme antigène, le foie de mouton atteint de *Fasciola hepatica*, quand le foie des mollusques ne peut être utilisé. Mais l'année suivante, BETTENCOURT et BORGES, n'obtinrent aucun des résultats de HÖPPLI, ils n'eurent que 6 réactions positives contre 17 négatives.

FAIRLEY, continuant ses recherches avec WILLIAMS (1927) essaya d'utiliser une intradermo-réaction, en se servant d'un antigène obtenu à partir de la poudre

de foies desséchés de mollusques infestés avec du *Schistosoma spindalis*. Il obtint une réaction caractérisée par l'apparition rapide d'une grande papule surmontée d'une zone érythémateuse, au bout d'un temps oscillant entre 3 heures et 24 heures. Sur 8 cas à *Schistosoma haematobium*, 7 donnèrent une réaction positive immédiate.

KHALIL et HASSAN ALI (avril 1932) expérimentèrent la cuti-réaction, en utilisant, comme antigène, des adultes de *Schistosoma bovis*. Les réactions, plus rapides, furent positives chez les individus infectés et même guéris depuis 14 ans.

VOGEL (juillet 1932) se servit, comme antigène, de la poudre provenant de glandes intestinales du *Planorbis pfeifferi* infecté par *Schistosoma mansoni*. Les réactions douteuses semblent avoir été plus abondantes dans ses expériences que dans celles de KHALIL.

Enfin, toujours en collaboration avec HASSAN, KHALIL a essayé une réaction de précipitation. Il tenta d'appliquer aux bilharzioses la méthode de l'aldéhyde-réaction. Il n'obtint des résultats positifs que dans quelques cas seulement, quand les malades présentaient une hypertrophie splénique.

Or dans ces cas de splénomégalie, le rapport, globuline sur albumine du sérum, était augmenté. Le résultat de la réaction semble donc lié aux variations de ce rapport qui peut augmenter pour toutes les affections déterminant une splénomégalie. Aussi, les conclusions de l'auteur sont-elles catégoriques, le degré de la maladie ou la viabilité des vers n'ont aucune action sur le test, qui ne peut servir de méthode de diagnostic.

En somme, si la cuti-réaction et l'intradermo-réaction sont utilisables pour permettre aux médecins de

poser un diagnostic précoce, elles ne le seront plus quand il s'agira de vérifier l'efficacité d'un traitement, car elles sont positives de nombreuses années après la guérison.

Seule alors, devra être utilisée la réaction de fixation du complément suivant la technique fixée par FAIRLEY. C'est le seul test qui permette, à la fois, de déceler de bonne heure la maladie, d'estimer les effets d'un traitement et de déterminer l'index endémique d'une région, avant et après la mise en œuvre des mesures prophylactiques.

La Bilharziose en Afrique du Nord

A) Répartition géographique des cas de Bilharziose

I. La Tunisie.

La connaissance d'hématuries bilharziennes contractées en Tunisie est relativement ancienne. Le premier cas a été signalé par BRAULT, en 1891. Par la suite, citons CAHIER (1893), BRUCH, SONSINO, CONOR, CATOUIL-LARD, GOBERT (1908) comme les principaux auteurs s'étant occupés de la question.

Un peu plus tard, en 1911, LANGERON en observe 6 cas dans l'oasis de Gafsa. L'année suivante, CONOR et BENAZET, circonscrivant leurs recherches dans le Nefzaoua, y découvrirent 22 villages infestés. Le plus lourdement atteint, Glia, fournit 50 malades sur un total de 61 dépistés.

Pour CONOR et ARROUX (avril 1913), le Bilharziose semble endémique entre le 33^e et le 34^e degré de latitude. Elle serait sporadique dans le Djérid « le pays des palmiers », qui se trouve au sud de Gafsa, à la limite du Sahara entre le chott El Djérid et le chott El Rharsa.

En fait, la Tunisie méridionale, au sud de la barrière montagneuse de l'Atlas, est la plus infestée. Elle offre de multiples foyers dans toute la région du chott

El Djérid, sèche, sablonneuse, balayée toute l'année par le vent d'est, où la température oscille entre 5 et 40 degrés.

a) GAFSA.

Oasis la plus au nord qui, au VII^e siècle avant J.-C., aurait été conquise par les Egyptiens. BORDEREAU, cité par CONOR (1911), très affirmatif à ce sujet, pense que les plus anciens habitants de Gafsa, les Djéridi, étaient originaires de la vallée du Nil. Ils auraient, selon toute vraisemblance, apporté le parasite avec eux.

Or, les conditions climatologiques s'étant révélées favorables à leur développement, les bilharzies ont pululé grâce à la présence dans cette oasis des hôtes intermédiaires indispensables. En réalité, LANGERON (avril 1924), au cours d'une enquête minutieuse qu'il fit sur les mollusques des piscines de Gafsa, n'a rencontré que des *Melanopsis* et des *Melania tuberculata*. Or, il est actuellement admis qu'aucun d'eux ne peut servir d'hôte aux Schistosomes. Bien mieux, le même auteur filtrant de l'eau des piscines au travers d'une poche de soie à bluter suffisamment fine, n'a pu trouver un seul miradium. La conclusion de ces recherches stériles s'imposait: il n'y a aucun danger de contracter la bilharziose en se baignant dans les piscines. Il en va tout autrement pour l'imprudent piétinant dans les eaux des ruisseaux d'irrigation qui sillonnent l'oasis. En 1921, NICOLLE, déjà, avait recueilli sur les berges de plusieurs « mnaga », au milieu de boues enlevées lors d'un curage datant de deux mois, des coquilles vides de *Bullinus brochii*. Il a pu même en pêcher un échantillon vivant, mais il ne contenait pas de cercaire. Or, le *Bullinus brochii* est très proche voisin du *Bullinus contortus* et peut servir d'hôte intermédiaire à l'occasion. ANDERSON, deux ans plus

tard, obtint les mêmes résultats. Il rencontra des Bullins dans l'oued Baïech, les « mnaga », les canaux d'irrigation, partout, sauf dans les piscines qui sont d'eau chaude, courante et sans végétation, toutes qualités peu goûtées des Bullins.

Dans les localités environnantes, y compris El-Guetar, ses recherches furent vaines, ni Bullin, ni malade autochtone.

b) LE NEFZAOUA.

Favorisé par l'esprit errant des populations, le mal allait s'étendre peu à peu. Partout où se rencontrèrent porteurs et Bullins, un foyer de Bilharziose s'est créé.

De Gafsa, les Djéridi rayonnèrent vers le Sud et finirent pas atteindre les rives du chott qui prit leur nom, le chott El Djérid. Aussi, sur sa rive nord, rencontre-t-on actuellement un important foyer, Degache, où ANDERSON signale de nombreux Bullins en 1923.

Peu à peu, les tribus nomades contournant le chott El Djérid, gagnèrent le Nefzaoua. Ces immenses étendues le sable, parsemées de points d'eau où les Bullins vivent en abondance (PALLARY), furent vite envahies par l'infection.

Elle sévit partout, dans une même région une oasis pouvant être polluée à côté d'une autre qui ne l'est pas. Le médecin capitaine BOUSQUET, dans un travail publié dans les *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis* en 1930, montre que l'endémie est surtout intense dans toute la région située au sud-ouest de Kébili, lieu de passage des pistes conduisant vers Gafsa au nord et Gabès à l'est.

Kébili, autrefois fortement infesté (NICOLLE et GOBERT 1921), ne le serait plus de nos jours en raison des curages fréquents et méthodiques que l'autorité

militaire contrôle sévèrement. Par contre, Rhamat, Djemma, Bazma, pour ne citer que les plus importantes, ne jouissent pas du même privilège. Le Dr BOUSQUET, malgré la répugnance des indigènes à se laisser examiner, a pu réunir 326 malades sur une population globale de 31.000 habitants dans le Nefzaoua. Or, si l'on tient compte que, dans ces régions, la plupart sont des nomades qui échappent en majorité au médecin enquêteur, on est obligé d'admettre que ces chiffres sont au-dessous de la réalité. Aussi, n'est-il pas exagéré d'affirmer que le Sud tunisien est de nos jours un foyer très important de bilharziose.

c) KAIROUAN.

Est-il le seul de la Régence? Malheureusement non. Beaucoup plus au nord, Kairouan est aussi lourdement infesté. Dès 1907, dans les *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, le Dr SANTSCHI y signale des hématuries suspectes. En 1921, DIACONO et MOREAU y dépistèrent une bilharziose vésicale chez un jeune indigène de 17 ans. L'année suivante, CHOURAND et DIACONO y découvrirent 6 autres cas. Tous ces malades reconnaissaient s'être baignés dans le bassin des Aglabites de Kairouan, ainsi que dans les « Birs » et les « Fezghias » avoisinant le dit bassin, à proximité de la mosquée du Barbier. ANDERSON entreprit des recherches dans ces différents points d'eau. Il trouva des coquilles de *Bullinus contortus* enfouies dans la vase du bassin des Aglabites, servant de trop plein pour l'eau de la ville et qui avait été mis à sec quelques mois auparavant. Ailleurs, toutes ses pêches furent négatives. Le bassin des Aglabites offrait, en outre, toutes les propriétés accessoires requises par les bilharzies. Kairouan, ville sainte, est un centre d'attraction pour l'indigène. Il suffit donc que quelques pèlerins malades,

originaires d'une région contaminée, se soient baignés dans le bassin des Aglabites pour que ses eaux aient été définitivement polluées. Or, l'indigène, de par sa religion, doit procéder, aussi bien en Tunisie qu'en Egypte, à un certain nombre d'ablutions rituelles, journalières, auxquelles il ne pouvait manquer de s'astreindre en pèlerinage pieux.

D'une manière générale, il n'existe en Tunisie que de la Bilharziose vésicale à *Schistosoma haematobium*. A plusieurs reprises on a signalé des localisations intestinales, en particulier chez 3 malades originaires respectivement de: Degache, Kébili, Matmata. ANDERSON les ayant recherchés, n'en a retrouvé que deux. Il a pu constater qu'ils ne présentaient rien d'anormal. Se trouvait-on en présence d'erreurs de diagnostic ? Cela n'est pas impossible. En admettant même que les médecins aient réellement constaté des dysenteries bilharziennes, ne s'agissait-il pas, tout simplement, de localisations intestinales du *Schistosoma haematobium* ? C'est l'interprétation à laquelle s'arrêtent de nombreux auteurs et en particulier BOUSQUET.

Nous ne croyons pas que le *Schistosoma mansoni* puisse s'implanter en Tunisie. Ses hôtes intermédiaires, les Planorbes y sont rares. Les gîtes en semblent limités à la région nord entre le 37°21 et le 36°23 de latitude, le plus important paraissant être celui de l'oued Bezirck au cap Bon.

II. Le Maroc.

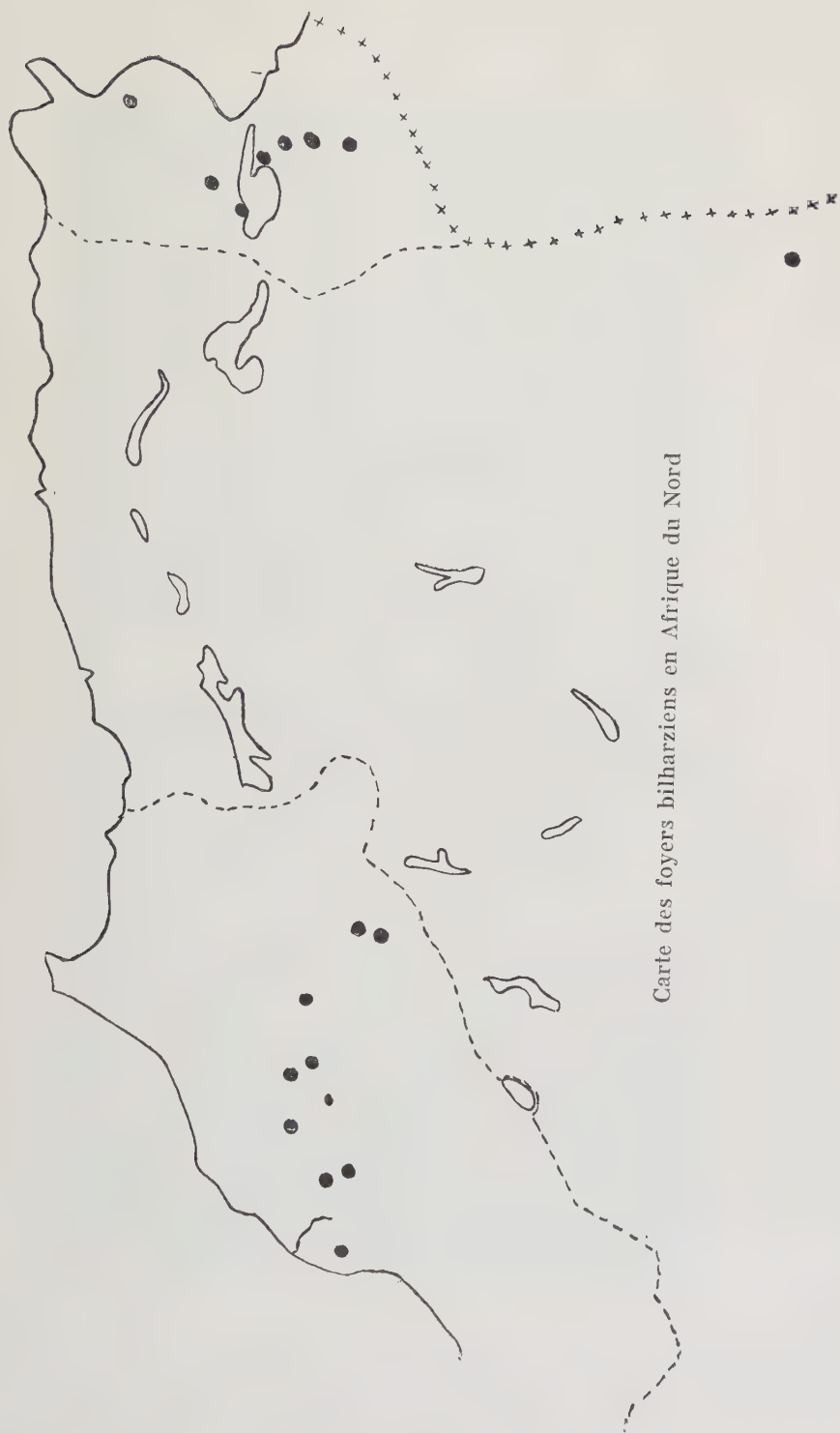
La bilharziose vésicale a été signalée au Maroc pour la première fois, par le Médecin Principal JOB (décem. 1915), qui pendant un séjour de 31 mois à l'hôpital militaire de Casablanca, en a rencontré 34 cas. A la vérité, 29 des malades étaient des tirailleurs sénéga-

lais et 5 seulement des chasseurs d'Afrique européens. Tous provenaient de Marrakech. Par la suite, quelques observations signalèrent des cas autochtones. Citons celle de GUICHARD et MELMOTTE rapportée par BRUMPT en juillet 1922, où il s'agit d'un enfant indigène de 10 ans, celles de BUREAU (janvier 1922), de JOBARD, de ESMENARD..

Le foyer de Marrakech était alors connu. Il était considéré, à peu près unanimement, comme le seul du Maroc quand, en 1929, des légionnaires appartenant à un escadron du régiment étranger de cavalerie, venant de Bou-Denib, rentraient en Tunisie. Douze d'entre eux, quelques temps après, étaient hospitalisés pour bilharziose vésicale. Ainsi se manifestait, à plusieurs centaines de kilomètres de distance, l'existence d'un second foyer marocain: Bou-Denib.

Avant de nous attacher à leur étude plus détaillée, notons que FERRON et CARROSSE signalaient, en 1929, le cas d'un sergent aviateur admis à l'hôpital militaire de Bordeaux-Talence, en décembre 1927, pour bilharziose vésicale à *Schistosoma haematobium*. Ce sous-officier avait fait un séjour de trois ans à Ouezzan où il s'était baigné fréquemment dans les oueds. Les auteurs se demandent, bien que cette observation soit restée isolée et que plusieurs chercheurs, dont PALLARY, n'aient trouvé ni Bullin ni Planorbe dans la région, si Ouezzan ne serait pas un centre nouveau de l'affection.

MM. DECROP et STIER, dans une observation présentée à la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie le 9 juillet 1925, rapportent le cas d'une femme espagnole de 58 ans, à Tanger depuis l'âge de 8 ans et n'ayant jamais quitté la ville, qui serait atteinte simultanément de Filariose et de Bilharziose avec présence d'œufs dans les urines. Deux



Carte des foyers bilharziens en Afrique du Nord

examens pratiqués, par la suite en 1926, par REMLINGER, n'ont montré ni œuf ni sang. Bien mieux, la malade n'étant jamais sortie de sa demeure en raison de l'éléphantiasis double qu'elle portait depuis 21 ans, n'avait pu se contaminer. Le Docteur DECROP n'avait pas vu lui-même les œufs de *Schistosoma haematobium*, s'étant fié à son collaborateur occasionnel qui n'avait aucun diplôme donnant à son affirmation une valeur suffisante. Le foyer de Tanger s'avérait donc être un mythe et l'Institut Pasteur de cette ville, ayant en 15 ans examiné plus de dix mille culots de centrifugation d'urine, hématiques ou non, sans jamais rencontrer un seul œuf, confirmait cette hypothèse. Nous avons tenu à signaler ces faits, non seulement pour éliminer Tanger de la carte marocaine des Bilharzioses, mais encore pour montrer de quelles garanties doit s'entourer le chercheur en des matières où l'erreur est facile à commettre.

Il n'en reste pas moins vrai et ceci ressort des travaux de PALLARY, BRUMPT, CHARRIER (Soc. Path. exot., juillet 1923), que bullins et planorbes y pullulent. Mais aucun des mollusques examinés, en particulier par CHARRIER, ne portait de furco-cercaire.

a) RÉGION DE MARRAKECH.

Les bullins abondent dans la ville même. Après sondages malacologiques, BRUMPT en 1922, en a rencontrés dans les canaux d'irrigation des jardins de la Mamounia, de l'hôpital indigène de Mauchamp, dans certains canaux de l'Aguedal, dans quelques fossés longeant les remparts de la ville et enfin dans un petit ruisseau, affluent de l'oued Tensift, situé sous les remparts à l'est, près de « Bab Debbagh ». CARROSSE, en 1929, en a trouvés dans les séguias du cimetière musulman de Bab Rélih (*Bullinus Brochii*, *Bullinus Innési*,

dont 5 à 6 % étaient infectés), dans les marais de Bab Robb et dans les séguias du cimetière musulman du même nom.

Sur la route de Mogador à Marrakech, il n'en a découverts qu'à la ferme Pabst, à 70 kilomètres de Marrakech. Se dirigeant vers le Tamesloht, sur la route d'Amizmiz, il rencontra un premier gîte à Aïn el Fokra, à 50 kilomètres de Marrakech et un deuxième 4 kilomètres plus loin, à la maison cantonnière de Aïn Bellouk. A Tamesloht même et dans les lotissements du bled Tharga, ses recherches furent couronnées du même succès.

A l'ouest, entre Mogador et Agadir, les foyers sont nombreux. Il en signale à l'embouchure de l'oued Ksob, à Tamanar, à Tassila, à Téguedja dans la région du Sous. Par contre de nombreux oueds, qui descendent du Haut-Atlas vers l'oued Tensift, en sont complètement dépourvus.

A Taourirt de Ouarzazat, il n'y a ni Bullin, ni Planorbe. A Telouet, que des *Planorbis metidjensis*. Dans la vallée de l'oued Nefis, entre Tamterga et Tomkroust, le Dr CARROSSE n'a rencontré que des Planorbes dont aucune n'était infectée sur 50 spécimens disséqués. Il en fut de même à Imi N'Tanout, dans le Chichaoua.

En somme, les Bullins abondent à Marrakech et dans un rayon de quelques kilomètres autour de la ville. On en rencontre sur les premiers contreforts de l'Atlas et dans le Maroc occidental, près du littoral. Dans le Haut-Atlas il n'y aurait que des Planorbes.

Cette répartition des mollusques vecteurs correspond-elle à celle de l'affection?

Marrakech est la plus atteinte. Comment le parasite y fut-il introduit? Deux hypothèses sont avancées. La ville a pu être infestée en 1591 par les captifs d'Ahmed

el Mansour qui y furent amenés. après la conquête de Tombouctou. Ce sont eux qui, par croisement, lui aurait donné pense-t-on, son caractère soudanais marqué. Moins vraisemblable serait l'origine tunisienne et par suite égyptienne, de l'affection. Les armées d'invasion de Okla Ben Nefa au VIII^e siècle, ainsi que celles du XI^e siècle, semblent avoir atteint Marrakech et l'Atlas. Elles renfermaient dans leurs rangs de nombreux égyptiens et tunisiens.

CARROSSE et BARNEUD ont fait la nomenclature exacte de tous les cas de bilharziose découverts dans la vieille cité marocaine. Jusqu'en 1929, il y eut 75 cas dont 46 tirailleurs sénégalais, certainement infectés dans leur pays d'origine. Sur les 29 restants, il y eut 11 soldats européens, 6 civils européens, 4 musulmans et 8 israélites. A partir de 1929 les mêmes auteurs procédèrent à des recherches méthodiques. Dans les 27 premiers mois, 28 cas furent dépistés parmi les militaires de la garnison, dont 14 sénégalais, et 170 dans la population civile.

BARNEUD rapporta que, sur 4.466 urines examinées, la moyenne d'infestation était de 4 %. Mais il s'agissait d'indigènes appartenant à la partie la plus pauvre de l'agglomération: porteurs d'eau, cureurs de séguias, ouvriers des khattaras, laveurs de laine, miséreux, enfants des écoles. Aussi est-elle plus élevée que la moyenne générale. Celle-ci, établie sur des malades d'un dispensaire de tuberculeux où toutes les classes de la société étaient représentées, a été de 0,88 % (6 cas sur 710 malades en 6 mois).

BRUMPT a fait remarquer, justement, qu'à Marrakech, en raison du chiffre des habitants, du nombre de séguias et de bassins contaminés, il y a, en réalité, peu de malades. Le chiffre de 0,88 % fourni par BARNEUD n'est pas pour le contredire. Cela tiendrait à ce

que la grande majorité de la population est faite de petits commerçants indigènes et juifs qui sortent peu de leurs boutiques. Le nombre des agriculteurs y est relativement faible.

Les enfants musulmans, de 14 à 17 ans, paient le plus lourd tribut: 16 %, chiffre nettement plus élevé que celui de Cafsa: 6 %.

Les foyers bilharziens ectopiques, disséminés dans la région de Marrakech ou beaucoup plus au sud, ne sont pas encore très nombreux ni très importants. De tous les gîtes à bullins que nous avons décrits précédemment, on n'a signalé d'hématuries bilharziennes qu'à Tamesloht et dans le lotissement du bled Tharga. Tels étaient les résultats publiés par CARROSSE en 1930. BARNEOUD rapporte, la même année, un cas à Zecken dans le pays de Glaoua, après un bain pris dans l'oued Moulay Rhi, un cas à Telouet et deux à Chichaoua. Cependant, BARNEOUD pense que toute la région du Sud marocain est éminemment favorable à la dissémination de l'endémie bilharzienne. Bullins et Planorbes existant un peu partout. Aussi, avec les facilités de communication actuelles, un grand nombre d'indigènes, venus de tous les points du bled, peuvent se contaminer à Marrakech et par la suite infester leur pays.

« Marrakech est un vaste réservoir de virus d'où la maladie peut rayonner dans le Maroc tout entier. » Il concluait : le Sous, le Draa, le Tafilalet réserveront peut-être des surprises aux médecins, dans quelques années.

b) RÉGION DE BOU-DENIB.

Quelques mois plus tard, les craintes exprimées par le Dr BARNEOUD allaient recevoir une justification éclatante. Brusquement, dans la région de Bou-Denib,

située à l'est du Tafilalet entre l'oued Ziz et l'oued Guir, une véritable épidémie se déclara prenant des proportions gigantesques. Le médecin capitaine MEIDINGER fut chargé, par la Direction du Service de Santé des troupes du Maroc, de procéder sur place à une enquête.

En novembre 1929, il rédigea un rapport qui mit fortement en lumière ce nouveau foyer.

Après des recherches minutieuses, les chiffres auxquels il s'arrêta furent les suivants: chez les militaires, ayant séjourné au moins 6 mois à Bou Denib, 2 % de malades de moyenne; chez les Mahométants du village indigène 2 % pour les adultes et 39 % pour les enfants de 6 à 15 ans; dans la population du ksar, agriculteurs moins misérables que les autres, adultes 6 %, enfants 14 %. Chez les Israélites ces chiffres tombent à 1 % pour les adultes et à 8 % pour les enfants.

La moyenne générale d'atteinte de la population civile était de 10 %. Encore, l'auteur fait-il remarquer qu'il ne s'agit que de malades présentant des hématuries. Par la suite, un dépistage plus complet et plus minutieux, englobant la majorité de la population, donna des chiffres allant jusqu'à 50, 70 et même 90 %, surtout chez les Européens de certaines unités ayant séjourné plusieurs mois à Bou-Denib.

Le D^r MEIDINGER a trouvé des Bullins et des Planorbes dans toutes les séguias de la palmeraie. La région entière en contient, surtout la vallée supérieure de l'oued Guir, à El Goran, Kadoussa, Tazzouguert, Saheli, Bou Ananane.

Dans la vallée de l'oued Ziz, en 1929, le D^r CROZES a trouvé 4 % de la population musulmane infectée à Erfoud. Le foyer rayonnant largement au nord, s'étendait à toute la vallée: Ksar-es-Souk, Aoubus,

Erg Yacoub. Il ne rencontra, pourtant, aucun Bullin dans l'oued Ziz. Or, fait important à signaler, les Israélites, qui tous se baignaient dans cet oued, ne présentaient aucun malade. Les arabes contaminés, par contre, avaient tous fait leurs ablutions dans la grande séguias qui arrose la palmeraie. Il paraissait donc démontré que l'oued Ziz, ne renfermant aucun des hôtes intermédiaires indispensables, était absolument incapable de propager l'épidémie. Mais il advint qu'en 1932, le D^r VIALATTE signala 6 cas, constatés à Fez chez des militaires européens ayant séjourné à Erfoud de dix mois à deux ans et s'étant tous baignés dans l'oued.

Quelle était la cause de cette contradiction apparente, et fallait-il accuser le D^r CROZES de n'avoir pas su reconnaître les Bullins ? Il semble que l'explication en soit plus simple. A l'époque où le D^r CROZES les y recherchait, les Bullins avaient probablement été en partie détruits, soit par la sécheresse, soit par une des crues bisannuelles qui, comme l'a écrit le D^r MÉDINGER, « font un nettoyage presque parfait » de toute la vallée. Seules disséminées çà et là, de rares poches d'eau persistent où se perpétuent les espèces malacologiques qui, quelques mois plus tard, repeupleront la rivière. Qu'un porteur de germe intervienne, voilà qui est suffisant pour rendre dangereux l'oued jusqu'alors inoffensif.

Il est un point que le D^r MÉDINGER s'est appliqué à éclaircir plus particulièrement, à la demande de la Direction du Service de Santé. L'épidémie de Boudenis, était-elle due à une contamination récente, dont les tirailleurs sénégalais pouvaient être responsables, ou n'était-elle que le réveil, momentané, d'une endémie beaucoup plus ancienne ? S'il est vrai que la maladie avait jusqu'alors échappé aux médecins, il semble bien

qu'elle était connue des indigènes depuis fort longtemps bien avant l'occupation française. Ils n'en ignoraient aucun des signes mais, lui attribuant une origine vénérienne, ils la confondaient avec la blennorragie. Le D^r MEIDINGER, ayant interrogé plusieurs arabes âgés, trois d'entre eux lui ont affirmé « qu'ils avaient eu cela étant jeunes. » Comme il arrive très fréquemment, l'affection semblait éteinte chez ces vieillards, tous les trois paraissant absolument indemnes et leurs urines étant vierges de tout œuf.

En outre, les premiers tirailleurs sénégalais arrivèrent à Bou-Denib en 1917 et l'épidémie n'éclata qu'en 1929. Aurait-elle tant tardé à se manifester si les trouppes noires avaient été coupables? Cela est peu probable.

Enfin le D^r CROZES, se référant à un travail de LEFÈVRE dans le Bulletin de la Société de Médecine Exotique, 1924, rappelle que les esclaves noirs du Tafilelet, au XIV^e siècle, « faisaient le trajet du Tafilelet à Tombouctou et étaient atteints d'hématuries rattachables à la Bilharziose. »

LEFÈVRE cite à ce sujet, un curieux passage d'une légende de GIOVANNI di CARRIGNA, recteur de la paroisse de San-Marco à Gênes (1311-1314), passage ayant trait aux fatigues endurées par les caravanes traversant le Sahara, précisément du Tafilelet à Tombouctou: « Parfois, écrit-il, la chaleur est si forte, lorsque le soleil est au zénith, qu'ils urinent du sang. » Et LEFÈVRE de penser, avec raison semble-t-il, que ces hématuries ne sont pas le fait de coups de chaleur mais, plutôt, des cystites bilharziennes, saignant à l'occasion de la congestion du petit bassin provoquée à la fois par la marche et le soleil. Il semble donc acquis que le Soudan et le Sénégal n'ont pas attendu l'intervention de la France pour envoyer des noirs dans le Sud marocain.

Tous ces faits donnent à l'origine soudanaise de l'affection, une priorité marquée sur l'origine tunisienne que nous avons déjà signalée.

En réalité, comme le fait remarquer le D^r MEIDINGER, l'infestation du Sénégal est certainement due à l'Egypte, tout comme la Tunisie. Les Peuhls du Soudan seraient issus des Beni-Israels, originaires de Palestine « qui ont traversé l'Egypte pour se fixer dans le pays noir et ont pu y importer la Bilharziose; les Foulahs ne sont-ils pas autres que les Fellahs de l'ancienne Egypte ? »

Mais, objectera-t-on, puisque l'affection est si ancienne à Bou-Denib, comment se fait-il qu'elle ait attendu 1929 pour se manifester? Plus exactement on y signalait déjà des cystites, d'origine indéterminée, depuis 1919 et deux ou trois cas par an de Bilharziose urinaire soit chez les sénégalais, soit chez les tirailleurs algériens « assez enclins à se mêler aux indigènes. » Ce que l'on n'avait jamais constaté avant 1929, c'était des cas européens. Pour quelles raisons? Le D^r MEIDINGER pense que « par une heureuse disposition des bâtiments militaires, il ne peut y avoir que difficilement mélange avec l'indigène. » L'européen se baignait dans des poches d'eau de l'oued Guir, que l'indigène ne fréquentait pas et par conséquent non infectées. Mais il se trouva qu'en 1927, un légionnaire d'origine égyptienne, malade depuis son enfance, fut envoyé à Bou-Denib. En se baignant il contamina tout l'oued et ses camarades. Par la suite les cas apparurent en proportion croissante, il y en eut: « 1 en octobre, 2 en novembre 1928, 4 en février 1929, 3 en mars, 3 en août, 7 en septembre, 5 en décembre, 12 en janvier 1930, en même temps que les escadrons qui avaient quitté Bou-Denib, voyaient 80 % de leur effectif atteint, dans les différents postes qu'ils avaient rejoints. »

Pour nous résumer, nous dirons qu'il est à peu près établi que le foyer de Bou-Denib, tout comme celui de Marrakech, date probablement de plusieurs siècles. L'occupation française n'y est pour rien. Seule est récente l'épidémie européenne dont l'intensité a frappé les services responsables et fait croire à une extension nouvelle du parasite.

III. L'Algérie.

La Bilharziose a été longtemps inconnue en Algérie, en dehors des cas, assez peu nombreux d'ailleurs, que fournissaient aux hôpitaux militaires les troupes sénégalaises. Le D^r E. SERGENT, vers 1910, l'avait déjà recherchée sans succès dans le Sud constantinois.

En janvier 1925, le D^r P. DURAND de Tunis eut la bonne fortune de faire partie d'une mission dont l'objectif était de relier Tunis au Dahomey par le Tchad, en autochenilles. Le 25 janvier l'expédition arriva à Djanet et y séjourna un certain temps.

Djanet situé à 460 kilomètres de Fort-Flatters, est l'oasis la plus au sud du territoire algérien, dans le massif du Tassili à 1400 mètres d'altitude.

Profitant de la présence accidentelle d'un médecin en plein Sahara, deux hommes de la garnison le consultèrent pour hématurie. L'esprit mis en éveil par un fait analogue, constaté quelques jours auparavant, à Fort-Flatters, sur un sergent sans-filiste, ayant lui aussi séjourné à Djanet, le D^r DURAND procéda à un examen microscopique des urines. Il eut la surprise d'y découvrir des œufs de *Schistosoma haematobium*.

Un nouveau foyer de Bilharziose était connu. A Djanet même, sur 8 hommes européens de la garnison, 7 étaient parasités. Tous, sans exception, s'étaient bai-

gnés dans une mare abritée de palmiers et aménagée en piscine, par l'autorité militaire l'année précédente.

L'affection était également fort répandue parmi la population indigène (1.000 habitants environ) qui la confondait, elle aussi, avec la blennorrhagie.

Quelques mois plus tard, en mai, le Médecin-major LAYET écrivait à ce sujet: «...parmi eux (les indigènes) 35 à 40 % environ sont malades et les enfants sont atteints dans une proportion beaucoup plus élevée. »

Le D^r DURAND ayant inspecté la piscine et les nombreuses mares de la palmeraie, recueillit de nombreux *Bullinus contortus*.

L'origine de l'affection semble assez obscure. Les témoignages des plus vieux indigènes prouvent simplement qu'elle est très ancienne.

Date-t-elle des Pharaons, a-t-elle été apportée par des pèlerins de la Mecque revenus par l'Egypte? C'est possible. Cependant le D^r DURAND fait remarquer que Djanet a pu, tout aussi bien, être infestée par des esclaves noirs venus du sud. La route des caravanes ne passait-elle pas par Djanet, Rhat, Rhadamès (Tripolitaine) et les chotts tunisiens? Or tous ces points sont, aujourd'hui, des centres de la maladie.

Djanet est le seul foyer algérien connu à l'heure actuelle.

B) Répartition géographique des mollusques vecteurs

Nous avons au cours du paragraphe précédent, étudié, assez en détail, les gîtes à Bullins et à Planorbes correspondant aux foyers bilharziens. Notre intention est donc, simplement, de donner ici une vue d'ensemble sur leur répartition en Afrique du Nord.

La Tunisie n'est pas très riche en *Planorbis metidjensis*, on n'en signale guère qu'au cap Bon, dans l'oued Bezirek (Anderson 1923).

Par contre, les Bullins y sont très abondants. *Bullinus contortus* foisonne dans le Nefzaoua. Citons Djemma, Bechelli, Rhamat, Bazma, Tombar. Cette dernière oasis située au nord-ouest de Kébili, à la base de la presqu'île qui sépare le chott Djérid du chott Fedjej, serait, d'après ANDERSON, le gîte le plus riche de la Tunisie.

Dans le Djerid, ANDERSON a pu en recueillir de nombreux exemplaires à Gafsa, Degache, par contre, toutes ses recherches furent négatives à Tozeur. Nous avons vu que, plus au nord, Kairouan en hébergeait, dans le bassin des Aglabites.

Les Bullins sont beaucoup plus rares le long du littoral méditerranéen. Seul, PALLARY en 1922, signalait *Bullinus contortus* dans l'embouchure de l'oued Amor, à Tabarea, tout près de la frontière algérienne.

Bullinus contortus se rencontrait autrefois fréquemment en Algérie⁽¹⁾. Sous le nom de *Physa contorta*, TERVER en 1839, BOURGUIGNAT en 1864, LALLEMANT en 1868, le notent à Maison-Carrée, Hussein-Dey, Tivoli et dans la Mitidja.

M. PALLARY lui-même en possède des échantillons venant d'El-Biar, de Maison-Carrée et d'Alger (bassin des ateliers du P.-L.-M. au Hamma). Aujourd'hui cependant, ces mollusques semblent avoir disparu des environs d'Alger, car M. le Professeur SEURAT et M. GAUTHIER, de la Faculté des Sciences d'Alger, n'ont pu en retrouver un seul exemplaire.

(1) Nous devons ici remercier M. PALLARY des renseignements précieux qu'il a bien voulu nous fournir.

Enfin, M. PALLARY possède quelques spécimens venant de Cherchell, de Boufarik (département d'Alger), de la Macta (département d'Oran), d'Aïn-Mokra et de Bône (département de Constantine).

En 1925, Ch. ANDERSON aurait trouvé des coquilles vides de *Bullinus contortus* à Biskra. La même année, DURAND en rencontre un gîte particulièrement riche à Djanet. Lors d'un voyage d'étude au Sahara en 1928, M. le Professeur SEURAT a rapporté du Hoggar quelques échantillons de *Bullinus contortus*, *Bullinus dybowski* et *Bullinus brochii* (Formes aquatiques du Sahara central. Récolte de L. G. SEURAT au Hoggar en 1928, par Henri GAUTHIER. *Bull. Soc. Hist. Nat. Afr. du Nord*, 1931, novembre).

Bullinus brochii est indiqué par BOURGUIGNAT près de Bône, de Koléa (lac Halloula) dans l'oued Boufarik et l'oued El Abiod à Géryville, dans le Sud oranais.

Les Planorbes semblent plus abondantes dans le département d'Oran. La collection de M. PALLARY renferme *Planorbis metidjensis* originaires de: Lourmel, Sidi-el-Aïat près d'Aïn-Temouchent, Tafna, Terny, Daya (département d'Oran), Teniet-el-Hâad (oued Meloulène), de la Mitidja et de l'Arba (département d'Alger). Aucune d'entre elles ne vient du département de Constantine.

Les deux variétés de mollusques se rencontrent au Maroc. En premier lieu, citons Marrakech où les bassins et les canaux d'irrigation sont particulièrement riches en *Bullinus contortus*. D'après les recherches de CARROSSE il semble en être de même dans toute la région de la vieille cité marocaine. Signalons à nouveau la ferme Pabst (70 kilomètres de Marrakech), Aïn-el-Fokra, Aïn-Bellouk (50 kilomètres de Marrakech), le bled Tharga. N'oublions pas, sur la route de Mogador

à Agadir : l'embouchure de l'oued Ksob, Tamanar, Tassila et Téguedja.

M. PALLARY a eu l'amabilité de nous signaler un nouveau gîte de *Bullins* à Meknès, découvert récemment par le Dr P. BÉDÉ.

La région de Bou-Denib abrite de nombreux *Bullinus contortus* et *Planorbis metidjensis*, dans toutes les palmeraies jalonnant l'oued Guir: El-Goran, Kadoussa, Tazzougert, Saheli, Bou-Ananane. PALLARY et BRUMPT ont trouvé les deux mollusques à Tanger (oued Ihard) et sur la route de Larrache à Tanger, à 20 kilomètres avant Arzila.

Planorbis metidjensis seul se rencontre à: Telouet, dans l'oued Nefis (entre Tamtarga et Tomkroust) et dans le Chichaoua, à Imi N'Tanout.

Toutes les recherches de BRUMPT furent négatives à Casablanca, Fez, Rabat, Kenitra et dans tout le Maroc espagnol.

En somme: un foyer très riche de *Bullinus contortus* dans le Sud tunisien (Nefzaoua), un foyer tout aussi vaste, mais peut-être moins riche, dans le Sud marocain (Marrakech, Bou-Denib, Haut-Atlas) où *Bullins* et *Planorbis* voisinent.

Semblant les relier l'un à l'autre quelques gîtes, épars dans toute l'Algérie. Telle est, en Afrique du Nord, la répartition des mollusques vecteurs des Bilharzioses.

Traitement et Prophylaxie

I. Traitement médical.

Le traitement des bilharzioses est longtemps resté purement symptomatique. Ne pouvant atteindre l'affection elle-même, on s'attaquait à ses complications. La chirurgie, par l'ablation des papillomes la mise à plat des fistules, le broyage des calculs, était à l'honneur.

La première tentative pour tuer le ver fut faite par FOUQUET, en 1883, qui se servit d'extract de fougère mâle. Ce fut, jusqu'en 1913, la seule arme utilisée. A cette époque, quelques auteurs, dont CAWSTON (1913), BRISCOL (1916) montrèrent que son emploi était inefficace et par conséquent inutile. CAWSTON préconisait, tout simplement, les diurétiques et les antiseptiques urinaires, pour prévenir les complications infectieuses. Entre temps une foule de médicaments avaient vu le jour. Tour à tour, ont été essayés, puis abandonnés: le perchlorure de mercure (SONSINO, 1881), le salvarsan (1911), l'hydrochlorate de quinine, auquel on a voulu conférer une valeur prophylactique, le bleu de méthylène en lavages vésicaux (1916), le mercurochrome (TOOTELL, 1916), le bismuth (DAY, 1922), le tétrachlorure de carbone (CAWSTON, 1928). Au cours de tous ces essais, il n'y eut aucun rapport authentique d'une série de cas dans lesquels des examens microscopiques répétés ont confirmé l'absence d'œufs. Il n'y eut que quelques résultats apparents, tels que la disparition temporaire des œufs et la cessation des hématuries.

A. L'ÉMÉTINE.

Ces échecs successifs avaient implanté dans l'esprit des médecins la conviction qu'il n'existait pas de médicament contre la Bilharziose, tout au moins à des doses qui ne soient pas toxiques pour l'homme.

En 1913, TSAMIS, HUTCHINSON avaient bien obtenu quelques bons résultats en utilisant un alcaloïde de l'ipéca: l'émétine. Il en avait été de même pour MAYER en 1915.

Malgré tout, la grande majorité du corps médical demeurait sceptique. Il fallut que DIAMANTIS, en avril 1916, présente, à l'Institut d'Egypte, son mémoire sur le traitement émétinien, pour secouer quelque peu l'inertie de ses collègues. L'impulsion était donnée et de nombreux chercheurs l'employèrent avec un succès variable.

L'Emétine est un médicament très actif, il n'en est que plus dangereux. Il s'élimine lentement. Aussi, doit-il être utilisé avec prudence. Le sel employé est le chlorhydrate que l'on fait dissoudre au moment de s'en servir. Il doit se faire, chaque fois que cela est possible, en injections intraveineuses qui ne sont pas douloureuses.

A l'hôpital antihelminthique d'Egypte, pour un homme de 60 kilos, on fait une injection tous les deux jours: (0 gr. 03, 0 gr. 06, 0 gr. 10, 0 gr. 10, 0 gr. 10, 0 gr. 10, 0 gr. 10, 0 gr. 10, 0 gr. 10, 0 gr. 10, 0 gr. 10). Le total étant de 1 gr. 09 en trois semaines. TSYKALAS (1921) frappait beaucoup plus vite et plus fort. Il utilisait 0 gr. 10 à 0 gr. 12 tous les jours, jusqu'à la dose totale de 1 gr. 20.

Dès 1921, TSYKALAS, sur 2.000 cas traités, aurait obtenu 90 % de guérison. Il pensait même que le

médicament était supérieur aux composés d'antimoine que l'on utilisa un peu plus tard.

CAWSTON, de 1922 à 1926, s'attacha à démontrer que, le médicament, dangereux pour un adulte en raison des doses élevées qu'il réclame, l'est moins pour les enfants et les jeunes personnes. L'injection intraveineuse présentant dans ces cas des difficultés techniques parfois insurmontables, il recommandait de pratiquer des injections intramusculaires en partant de $\frac{1}{4}$ de grain par injection et en ne dépassant pas $\frac{2}{3}$ de grain. En 24 ou 26 jours, il faut donner autant de grains que l'enfant a d'années d'âge. L'auteur assure la guérison permanente à tous les malades, de moins de 15 ans, ayant pu supporter 11 à 15 grains en 24 jours.

Pour combattre les effets dépresseurs de la drogue, il recommande de lui associer la spartéine.

GORDON, en 1926, emploie l'Emétine par la bouche à la dose de 3 grains par jour pendant 15 jours. Il aurait obtenu d'excellents résultats qui n'ont pas été confirmés par la suite. Cependant, le père de la méthode, DIAMANTIS, était beaucoup plus prudent puisqu'en 1923, il préconisait 0 gr. 65 à 0 gr. 76 en 7 injections, avec, dans les cas graves, une dose allant de 0 gr. 85 à 0 gr. 99.

Cette technique, moins efficace que celle de TSYKALAS, est certainement moins dangereuse pour le patient en raison de la grande toxicité de l'émétine.

Les symptômes marquant l'intolérance apparaissent souvent après la cinquième injection. Ce sont: dépression générale, douleurs musculaires, accélération du cœur, arythmie, hypotension, dyspnée, diminution des réflexes, vomissements, urticaires parfois. Tous signes peu alarmants qui rétrocèdent bientôt, à la suspension momentanée de la drogue.

Plus graves sont la jaunisse, l'albuminurie avec oligurie, qui révèlent des lésions parenchymateuses du foie, du rein. Dans ces cas, le traitement doit être abandonné définitivement.

Enfin, l'injection peut-être suivie de collapsus et de mort sans signe précurseur. Aussi, devra-t-on être très circonspect pour les malades présentant une lésion organique du cœur, un ictère ou de la température. D'où nécessité absolue de procéder à un examen médical complet avant tout traitement émétinien.

B. COMPOSÉS ANTIMONIAUX.

a) Tartrate double d'antimoine et de potassium ou émétique.

L'émétique, employé depuis 1906 par NICOLLE et MESNIL dans la Trypanosomiase, a été utilisé, pour la première fois, contre les Schistosomes en 1911 par Mc DONAGH. Il n'eut que deux rechutes sur 22 cas traités. Il en fit en 1915 une publication qui est passée inaperçue. Ce n'est qu'en 1918, que CHRISTOPHERSON devait, par une série de publications retentissantes, imposer ce nouveau médicament à l'attention du monde médical. CAWSTON, en 1920, essaie de l'administrer en lavements. Les résultats lui paraissent excellents, surtout quand il s'agit de Bilharziose intestinale. Cependant YACOB et SCOTT, en 1922, montrent que leur action n'est que temporaire.

L'émétique est, encore aujourd'hui, considéré comme un médicament de choix des Bilharzioses. A partir de la cinquième injection, les œufs paraissent plus petits, puis ils deviennent opaques, décolorés et rapidement disparaissent. CHRISTOPHERSON croyait que l'émétique empêchait l'éclosion des œufs. KHALIL, en

1922, démontra que le médicament agissait, non sur l'œuf, mais sur la femelle. Ces faits ont été confirmés par DYE, en 1924.

CHRISTOPHERSON, NEWLOVE, FAIRLEY, LAMPE ont signalé l'augmentation des éosinophiles au cours du traitement. Ce phénomène serait dû, d'après eux, à la mort des vers et par suite, à la libération de leurs toxines. Les résultats ont-ils répondu à l'attente de CHRISTOPHERSON qui pensait tenir enfin le médicament spécifique des bilharzioses? Les résultats immédiats sont excellents. A l'hôpital antihelminthique du Caire, les pourcentages sont les suivants: sur 1000 cas traités, 90 % de guérison après traitement complet, 10 % émettent encore des œufs vivants qui disparaîtraient si l'on poussait quelque peu le traitement. Cependant les rechutes, plus ou moins tardives, sont fréquentes. Dans les quatre hôpitaux du Caire, elles se chiffrent: après un mois, à 33 %, après trois mois, à 34 %.

Le produit doit être utilisé très pur, aussi sa fabrication doit-elle être rigoureusement contrôlée. Le praticien, avant de l'employer, se trouvera bien de s'assurer qu'il ne produit pas d'effervescence appréciable en présence d'une solution aqueuse de bicarbonate de soude, c'est-à-dire, qu'il ne contient pas de tartrate acide de potassium. En outre, une solution aqueuse concentrée ne doit pas précipiter à l'ébullition.

A l'hôpital anthelminthique du Caire, on utilise des solutions à 6 % dans de l'eau distillée ou dans une solution saline normale, pour être isotonique au sang. Ces solutions sont saturées à 15° C., ce qui permet d'éviter toute erreur, la solution laissant un précipité aux concentrations plus élevées.

La stérilisation peut se faire à l'autoclave, sous pression, ou par ébullition simple. Elle ne doit pas durer

plus de dix minutes, sous peine de décomposer le produit. Les solutions doivent être préparées au moment de l'emploi car, quand elles sont trop anciennes, elles donnent des symptômes toxiques, probablement par suite de la formation d'isomères.

L'injection qui, dans tous les cas, sera strictement intraveineuse, devra être poussée lentement et être pratiquée à jeûn pour éviter les vomissements. Un repos au lit de 2 à 3 heures devra suivre. Le malade sera hospitalisé pendant toute la durée du traitement et même pendant les 8 jours qui suivront la dernière injection, pour éviter toute fatigue physique pouvant provoquer des morts subites.

Les médecins égyptiens emploient, pour un homme de 60 kilos, une injection tous les deux jours (3 par semaines) :

Première semaine	0,03, 0,06, 0,10
Deuxième semaine	0,13, 0,13, 0,13
Troisième semaine	0,13, 0,13, 0,13
Quatrième semaine	0,13, 0,13, 0,13
en tout, 1 gr. 36 en 28 jours.	

Quand le poids est inférieur à 60 kilos, on dose suivant le rapport

Poids du patient en Kgs.

60

Pour les enfants, dans 79 % des cas, 12 injections ont suffi.

Chez l'adulte, CRISTOPHERSON signale des sujets n'ayant pas été guéris avec 2 gr. 04.

Les accidents sont assez fréquents :

La toux. — Le plus commun, pouvant survenir une minute à peine après l'injection. Elle est due à l'action de l'émétique sur les muscles bronchiques. On y remédiera avec succès en donnant une cuillerée à soupe de sirop de codéine une heure avant l'injection (QUINTIN, 1921).

Les vomissements. — Ils peuvent survenir quand le malade est à jeûn même depuis 3 heures. Quand ils persistent 24 heures, ils sont un bon signe d'intolérance.

Les vertiges. — Ne se rencontrent que dans 0,6 % des cas.

Le collapsus. — Rare, il se produit surtout quand l'injection est faite rapidement ou à température élevée.

Une élévation temporaire de la température. — Souvent liée à la présence d'impuretés dans la solution. Il ne devra jamais être fait de nouvelles injections tant que la température ne sera pas revenue à la normale.

La mort subite. — Heureusement très rare, survient à partir de la sixième injection et le plus souvent quelques heures après, consécutive à un effort musculaire du malade. Elle est due, croit-on, à l'action toxique du médicament sur le muscle cardiaque qui ne peut résister à un accroissement, même léger, de fatigue.

Parmi les signes d'intolérance, signalons: la rapidité constante du pouls, les sensations d'oppression du thorax, des douleurs dans les os, des crampes musculaires et enfin la diminution de la quantité des urines.

Il y a contre indication absolue, comme pour l'émétine, dans tous les cas de lésion du cœur, du foie et surtout du rein, car l'antimoine s'élimine par cet organe au taux de 40 à 50 %. La grossesse permet le traitement, tout au plus la surveillance doit-elle être plus sévère.

b) Composés organiques de l'antimoine.

L'émétique n'est pas la seule forme sous laquelle on ait essayé d'utiliser l'antimoine. Le tartrate double d'antimoine et de sodium (DIALE, 1920), plus coûteux et moins stable que l'émétine, le sulfide d'antimoine (Mc DONAGH, 1918) furent tour à tour abandonnés.

Cependant, la marge est étroite entre les doses thérapeutiques et toxiques des sels de l'acide tartrique et de l'antimoine. Aussi, a-t-on essayé ses composés organiques, suivant ainsi l'exemple donné par l'arsenic tout aussi actif, mais bien moins toxique, sous forme de sels organiques.

Toute une série de produits sortirent des laboratoires. Des composés pentavalents, le Stibényl et le Stibosan, le Néostibosan (693 B) n'ont pas eu l'efficacité curative escomptée (MACIEL, 1928). Le SB 212 BAYER donna de bons résultats, mais est beaucoup trop instable pour être pratique.

Puis vinrent: l'Antimosan que RUBITSCHUNG (1928) préconisait pour les enfants, le Nouvel Antimosan I, le Nouvel Antimosan 2, tous produits dont l'expérimentation n'a pas été suffisamment poussée.

Enfin, le dernier né: la Fouadine, composé sodique d'antimoine trivalent, en contenant 13,5 %. D'après les expériences auxquelles s'est livré le D^r HAMMONDA, la Fouadine, même à des doses élevées, n'a que des effets minimes sur le cœur, la pression sanguine, la respiration et les mouvements intestinaux. Elle serait beaucoup moins toxique que l'Antimosan et par suite que l'Emétique. D'après le D^r WEESE, cette innocuité s'expliquerait par l'absence de potassium qui serait, dans les autres produits, le responsable de la bradycardie et de la baisse de pression sanguine, par excitation centrale du vague.

La Fouadine a été expérimentée au Caire en solution à 7 %. Les injections doivent être pratiquées dans le muscle, elles sont suivies d'une légère douleur qui disparaît en quelques minutes. L'absorption par les tissus est achevée en moins de 9 minutes (contrôle radiologique). Pour un homme de 60 kilos, la posologie suivie au Caire était la suivante: 1 cc. 5 le premier jour, 3 cc, 5 le deuxième jour et 5 cc. par jour, pendant 7 jours consécutifs. On peut, le cas échéant, pousser le traitement jusqu'à 11 injections. Les expérimentateurs n'observèrent pas les accès de toux si fréquents avec les autres produits, d'où son indication chez les malades portant une lésion pulmonaire. Les vomissements ne surviennent que dans 0,36 % des cas, en général après la dernière injection. La bradycardie et l'hypotension sont bien moins intenses qu'avec l'émétine. Enfin, sur 2.041 cas, KHALIL et BETACHE, en 1930, ne signalent qu'une mort.

Cependant, le traitement doit être suspendu, ici aussi, si les vomissements persistent et surtout si la quantité des urines diminue. MACIEL (1931), après Cawston, pense que la Fouadine a une action toxique sur la cellule hépatique. Aussi, recommande-t-il de ne pas dépasser, pour l'enfant, une dose totale de 1 cc. par kilo. Enfin, les cirrhoses hépatiques et les néphrites chroniques en contre-indiquent formellement l'emploi.

Des essais comparatifs de traitement par la Fouadine et par l'émétique furent tentés dans un même hôpital. Sur 1.000 cas, les résultats furent les suivants:

Guéris	Fouadine	93 %	Emétique	87 %
Non guéris	»	5 %	»	10 %
Non examinés	»	2 %	»	3 %

Sur 83 malades traités par la Fouadine, il n'y eut de rechute que chez 2 enfants un à trois mois après. Nous sommes loin des 33 % observés avec l'Emétique dans le même laps de temps.

La Fouadine semble donc être un médicament au moins aussi actif que l'Emétique. Il présenterait l'avantage appréciable d'être d'une application moins longue et moins dangereuse pour le malade. Cependant, il est d'un prix de revient plus élevé que l'Emétique et l'Emétine, considération qui peut avoir son importance dans certains cas.

II. Traitement médico-chirurgical.

L'étude précédente montre d'une manière irréfutable que la pharmacopée moderne possède des armes efficaces contre les bilharzioses. Mais le traitement médical seul s'avère impuissant en présence des complications graves qui en résultent parfois.

S'agit-il, par exemple, de volumineux papillomes du rectum ? L'émétique ne suffit pas. DOBBEY et FAHMY (1924) en signalent 8 cas où ils pratiquèrent, avec succès, la résection totale de la muqueuse malade, en laissant intacte la musculature. S'agit-il de rétention vésicale aiguë, soit par calcul, soit par suite de la présence d'un fragment de polype morcelé faisant soupape, au niveau de l'urètre ? La cystostomie s'impose. Au chirurgien encore les fistules, les abcès péri-uréthraux, les hydronéphroses et même les complications gynécologiques.

MORRISON (1932) aurait pratiqué de 1918 à 1920, 1.314 interventions : 371 cystostomies, 170 fistules urinaires, 54 ablations de tumeurs rectales, pédiculées ou sessiles, 719 simples laparotomies dans les cas à

Schistosoma mansoni, procédé qui lui aurait donné des résultats surprenants.

Il va sans dire que le traitement médical ne sera pas abandonné. Il devra toujours précéder et suivre l'intervention chirurgicale de façon à tuer le parasite responsable.

Nous n'insisterons pas davantage, ce sont là des vérités que personne ne s'avise de discuter.

Au contraire, arrêtons-nous plus longuement sur une arme moins connue, le courant électrique. DESNOS, en janvier 1918, en eut le premier l'idée. En raison de l'analogie cystoscopique qui existe, entre les tumeurs bilharziennes et les papillomes de la vessie, il imagina d'utiliser pour les premières, les méthodes thérapeutiques qui réussissent pour les secondes. Il se servit du courant à haute fréquence et dans un cas, après la dixième application, l'hématurie avait disparu. L'auteur pensait que le procédé, non seulement cautérise les lésions, mais encore semble tuer les œufs infiltrant la paroi vésicale. Il avait été le seul à appliquer cette méthode, personne ne l'ayant suivi. C'est à M. le D^r BERNARD, sur les conseils de M. le D^r BERNASCONI d'Alger, que revient le mérite de l'avoir tirée de l'oubli et de l'avoir expérimentée sur une large échelle, à l'hôpital militaire d'Alger (BERNARD, 1929). Le D^r BERNARD, associé au traitement médical classique, l'électrocoagulation des lésions vésicales visibles au cystoscope, tumeurs, plaques ecchymotiques, œufs. Si les lésions sont étendues, il divise la vessie en secteurs et en cautérise un, tous les huit jours par exemple. Il considère le traitement comme suffisant quand il ne trouve plus sur la muqueuse trace de tumeur ou d'œuf. L'application des électrodes n'a été douloureuse qu'aux endroits où la muqueuse était à peu près saine. Cependant, il n'a jamais été nécessaire de pratiquer

l'anesthésie générale ou locale. L'auteur conseille vivement de s'assurer, avant d'entreprendre toute manœuvre instrumentale, que la cystite bilharzienne est pure, c'est-à-dire qu'il ne s'y est greffé aucune infection secondaire, gonococcique par exemple. Sur 16 malades que le D^r BERNARD a soumis au traitement mixte complet, il n'a pas eu à déplorer un seul échec.

La diathermocoagulation se révèle comme le complément, presque indispensable, du traitement endoveineux, car il est des cas nombreux, et DIAMANTIS ne le cachait pas dans son mémoire de 1923 à l'Institut d'Égypte, où les lésions vésicales ne guérissent pas, même après un traitement bien conduit.

III. Prophylaxie.

Depuis que LEIPER a découvert le cycle évolutif des Bilharzies, le problème de la prophylaxie, si angoissant pour certains pays comme l'Égypte, est résolu. En principe, l'application stricte doit suffire de ces deux règles fondamentales :

- 1° Supprimer le réservoir de virus ;
- 2° Détruire l'hôte intermédiaire.

La suppression du réservoir de virus n'est autre que le traitement intensif de l'hôte définitif, l'homme. L'arsenal thérapeutique moderne est suffisamment outillé pour mener à bien pareille tâche. Ajoutons, simplement, que le traitement doit être poursuivi pendant longtemps et étroitement surveillé. Il sera bon de faire plusieurs séries de piqûres, entrecoupées d'un repos de quelques jours. Pour éviter les rechutes, le contrôle microscopique des urines ou des fécès sera pratiqué plusieurs mois durant. Enfin, un dépistage méthodique de l'affection devra être organisé dans les

régions susceptibles d'être infestées. Les auxiliaires médicaux indigènes, les infirmières visiteuses, et même les instituteurs devront, chacun dans leur circonscription, mener des enquêtes sérieuses. Gagner la confiance de l'indigène, surtout des femmes et des enfants, l'amener à se laisser examiner docilement, provoquer ses confidences et signaler tous les cas suspects au médecin de colonisation ou au médecin scolaire, tel sera leur rôle essentiel.

Les médecins militaires eux aussi, auprès de la population mâle, auront une action prépondérante. Au moment de l'incorporation, l'examen plusieurs fois répété des urines centrifugées de tous les jeunes soldats, permettra en quelques années de traiter la grande majorité des malades et de les guérir.

Malgré le zèle apporté par chacun, il arrivera toujours que quelques individus échapperont au médecin et que des rechutes se produiront. Aussi, la destruction de l'hôte intermédiaire est-elle indispensable.

Comme tous les mollusques les Bullins et les Planorbes sont très sensibles à l'action de très nombreuses substances chimiques, le bisulfite de soude, le chlorure de chaux au 1/5.000, le crésol au 1/10.000, ont été proposés par LEIPER. CHANDLER a montré que le sulfate de cuivre est excellent à la dose de 1/1.000.000. Il jouirait, en outre, de l'avantage d'être précipité par les carbonates alcalins et absorbé par les matières organiques qui sont à profusion dans l'eau. Enfin, ce taux ne serait pas toxique pour les animaux supérieurs. Dans les fossés où la végétation est abondante, on devra l'utiliser au 1/300.000, sans pour cela faire courir de risques aux cultures, car KHALIL a montré en 1924 que, même à la dose de 1/100.000, il n'a aucune action contraire sur la germination du coton, du maïs, du blé. De sorte

qu'il peut sans inconvénient, être utilisé pour la désinfection des eaux d'irrigation. Il joindrait même à ces propriétés toxiques, celle d'être un excellent engrais.

Plus simplement encore, l'emploi rationnel de la chaleur solaire est un procédé peu coûteux et très efficace. Les Bullins ne résistent pas à une dessiccation de quelques heures. LEIPER, en Egypte, utilisant une pratique populaire, avait institué le système dit : des « Rotations », qui consistait à mettre au sec les canaux d'irrigation, deux semaines sur trois. Chose facile, l'eau étant en Egypte sous la dépendance de l'Etat.

En Tunisie, le curage de toutes les flaques d'eau, obligatoire à époques fixes et soumis au contrôle de l'autorité militaire, a déjà donné de bons résultats, à Kébili par exemple. Il y est d'autant plus facile à appliquer, que l'indigène, spontanément, l'emploie pour désensabler les points d'eau. C'est ce procédé, associé au faucardage, que le D^r CARROSSE préconise au Maroc. En même temps, il conviendra de combler ou de drainer toutes les flaques d'eau inutiles, de cimenter les bassins et les rigoles d'écoulement. La lutte contre le paludisme ne pourra, d'ailleurs, qu'y gagner la destruction de nombreux gîtes d'Anophèles. Dans les jardins, l'élevage des canards, ennemis naturels des coquillages, sera recommandé. Des expériences auraient donné quelques succès au Caire et à Marrakech. Dans les marais, l'emploi des bœufs comme animaux pièges, nous semble à déconseiller parce que trop coûteux et à peu près inefficace.

L'eau de boisson devra être débarrassée des cercaires qu'elle contient. La filtration, la stérilisation par la chaleur sont évidemment des procédés de choix. Ils ont l'inconvénient de n'être applicable que dans des agglomérations suffisamment importantes. Tous ceux

qui ne pourront pas les utiliser et particulièrement les troupes en campagne, se trouveront bien d'employer le bisulfite de soude au 1/1.000, le lysol, le crésol au 1/10.000. Il sera prudent de stériliser l'eau de toilette, de lessivage car BETTENCOURT, en 1924, a montré que les cercaires peuvent vivre plus de trois heures dans de l'eau savonneuse à 2/1.000. En outre, les eaux chargées de sels de calcium précipitent le savon et diminuent son action. Enfin, autant que faire se peut, la désinfection des urines et des matières fécales sera pratiquée en y ajoutant de l'eau de javel ou du crésol.

Ces mesures prophylactiques indispensables devront être complétées par l'éducation des populations. CARROSSE préconise pour le Maroc, des campagnes de presse, des conférences dans les écoles et dans les corps de troupe. L'interdiction de se baigner dans les eaux infestées, avec écriteaux avertisseurs portant l'inscription « eau dangereuse à manier », comme le voudrait ABATUCCI, ne nous semble avoir quelque chance d'être efficace que parmi les militaires, soumis à une discipline à laquelle ne saurait se plier la population civile.

En dernier lieu, des mesures d'ordre international devront être prises. La France, la première, a le devoir de se demander si l'introduction régulière de troupes noires et malgaches, dans la métropole ou en Afrique du Nord, ne constitue pas un danger de propagation.

Nous avons vu que nos rivages méditerranéens ont une faune, une flore et un climat à peu près analogues à ceux de la Tunisie et du Maroc. BRUMPT a montré d'une façon péremptoire que la région de Portovecchio en Corse était directement menacée. En outre, n'a-t-on pas signalé des Bullins dans les Pyrénées-Orientales, aux environs de Port-Vendres? CLA-

PIER s'est, en 1926, intéressé à la question. A Perpignan, au 24^e régiment de Tirailleurs coloniaux, sur 680 urines examinées, 64 contenaient des œufs de *Schistosoma haematobium*. Les négres de la tribu Mossi étaient les plus lourdement infectés, (24 %). Son enquête au 13^e régiment de Tirailleurs Coloniaux à Alger et à Cherehell, lui a permis de découvrir 41 cas de Bilharziose vésicale sur 633 examens. D'autre part, Marcel LÉGER signale à Dakar un chiffre d'atteinte de 32 %. A Madagascar, dans certaines provinces, 38 % des habitants sont porteurs du *Schistosoma mansoni*. Aussi ces deux auteurs sont-ils formels dans leurs conclusions: les soldats sénégalais et malgaches sont un danger permanent pour l'Afrique du Nord et le Sud de la France. La mesure la plus urgente à prendre est la recherche systématique des œufs par les médecins recruteurs (en Afrique Equatoriale, Occidentale et à Madagascar), afin de n'envoyer en Europe et en Afrique du Nord que des éléments indemnes ou, tout au moins, ayant été soumis à un traitement curatif suffisant.

Par la suite, la lutte devra s'intensifier et les malades être soignés et guéris au lieu même où ils ont été contaminés. Tous les efforts des médecins devront tendre à supprimer l'endémie elle-même en organisant sur une grande échelle, la destruction des mollusques vecteurs. Ils devront en cela être aidés par un outillage suffisant et une autorité indiscutée, auprès des pouvoirs publics.

CONCLUSIONS

Au cours de ce travail, un certain nombre de faits nous ont particulièrement frappés. Nous allons nous attacher à les résumer brièvement.

1° Les Bilharzies, dites humaines, ne sont pas l'apanage exclusif de l'homme, ainsi qu'on l'a cru pendant longtemps. Les recherches minutieuses de BRUMPT, en particulier, ont montré que certains animaux pouvaient héberger le parasite et par suite, en favoriser la dissémination.

2° Certaines bilharzies animales peuvent, dans quelques cas exceptionnels, toucher l'homme.

3° Les mollusques, susceptibles de devenir des hôtes intermédiaires, sont nombreux et variés. S'il est vrai que certaines espèces possèdent une affinité marquée pour une forme du parasite, nous ne devons pas oublier que tous sont aptes à transmettre aussi bien le *Schistosoma haematobium* que le *Schistosoma mansoni*. La preuve nous en est apportée, au Maroc par exemple, par l'existence de gîtes à Planorbes où sévit la Bilharziose vésicale.

4° La localisation vésicale du *Schistosoma haematobium* d'une part, la localisation intestinale du *Schistosoma mansoni* d'autre part, sont vérifiées dans la majorité des cas. Il est cependant bon de savoir que cette spécificité n'a pas un caractère absolu. Les deux bilharzioses pouvant indifféremment donner lieu à des manifestations vésicales ou intestinales, la prudence recommande d'avoir recours au microscope toute les

fois qu'un diagnostic précis de la forme sera nécessaire.

5° La réaction de fixation du complément de FAIRLEY est, jusqu'ici, le seul test ayant donné des résultats encourageants, au cours des recherches entreprises pour doter la médecine d'une méthode sérologique sûre de diagnostic.

6° En Afrique du Nord, la bilharziose semble cantonnée dans les territoires du sud. La Tunisie à l'est, le Maroc à l'ouest, sont fortement parasités. En Algérie, il n'en a été signalé aucun cas en dehors du foyer de Djanet. Il semble, cependant, que les oasis parsemées à l'entrée du Sahara puissent, ultérieurement, devenir autant de centres épidémiques; il ne manque, dans la plupart d'entre elles, que les porteurs de germes.

7° Le traitement de l'affection est aujourd'hui efficace grâce à l'emploi de deux médicaments spécifiques: l'Emétique et la Fouadine.

La Fouadine, composé organique de l'antimoine, semble devoir détrôner l'Emétique en raison de sa faible nocivité et du nombre restreint des accidents qu'elle provoque.

L'électrocoagulation des lésions vésicales apporte une aide précieuse au traitement médical pur.

8° La prophylaxie, pour être efficace, doit être sévère. Les principales mesures à prendre sont:

- a) le traitement des malades;
- b) la destruction des mollusques, soit par la sécheresse, soit à l'aide de substances chimiques comme le sulfate de cuivre;
- c) la destruction des cercaires dans l'eau destinée aux usages domestiques;
- d) l'interdiction absolue de se baigner dans une eau douteuse.

Au point de vue international, il faudra surveiller, dans tous les pays susceptibles d'être contaminés, l'entrée des individus originaires de régions suspectes ou y ayant séjourné. Le dépistage soigneux des malades, dans les troupes coloniales envoyées dans la métropole, n'est qu'un des aspects, militaire pour ainsi dire, de cette lutte sévère.

BIBLIOGRAPHIE ⁽¹⁾

- *ANDERSON Charles. — Enquête et recherches sur la Bilharziose en Tunisie. *Arch. Inst. Past. Afrique du Nord*, 1923.
- *ANDERSON Charles. — Présence du *Bullinus contortus* dans l'oasis de Biskra (Algérie). *Bull. Soc. Path. Exot.*, XVIII, 1925, pp. 267-268.
- *ANDERSON et GOBERT. — Note relative à la prophylaxie de la Bilharziose en Tunisie. *Bull. Soc. Path. Exot.*, XVII, janvier 1924, pp. 35-37.
- *ANDERSON et J. L. LAGOANÈRE. — A propos de la Bilharziose en Tunisie. Nouveaux essais d'infestation du *Bullinus brochii* avec des œufs de *Schistosoma haematobium*. *Bull. Soc. Path. Exot.*, XX, 1928, pp. 23-25.
- *ABBATUCCI P. — La prophylaxie de la Bilharziose. *Revue pratique des maladies des pays chauds*. X, janvier 1930, n° 1, pp. 24-30.
- ABBATUCCI S. — La prophylaxie de la Bilharziose. *Ann. d'Hyg. Publ. Indust. et Soc.*, mai 1932, vol. 10, n° 5, pp. 267-272.
- ADELAZIS. — *Contribution à l'étude de la prophylaxie des Bilharzioses en Egypte*. Th. de Montpellier, 1928.
- ARCHIBALD R. G. — Intestinal Schistosomiasis in the Sudan. With notes on the treatment of two cases by means of antogenons vaccines of coli-like organisms. *Brit. Med. Jl.*, février 1914, n° 7, pp. 297-299.

(1) Les ouvrages et publications marqués d'un astérisque ont été lus en entier et dans le texte original. Pour chacun des autres nous avons lu une analyse détaillée dans le *Tropical Diseases Bulletin*.

- ARCHIBALD R. G. et INNES A. — Clinical and Pathological Notes on a Fatal Case of Bilharzia treated by Tartar Emetic. *Jl. Trop. Med. and Hyg.*, avril 1919, vol. 22, n° 7, pp. 53-54.
- *ASSALI J. — A propos d'un cas de tumeur bilharzienne. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1931, juin, pp. 499-501.
- AZMY SOLIMAN. — Pulmonary Arteriosclerosis of a Bilharzial Nature. *Jl Egyptian Med. Assoc.*, mars 1932, vol. 15, n° 3, pp. 87-90.
- *BACIGALUPO F. — Schistosomose vésicale d'origine européenne. *C. R. Soc. de Biol.*, Paris, 1925, XCIII, p. 1020.
- *BARNEOUD J. — La Bilharziose vésicale au Maroc. *Marseille Médical*, avril 1930, p. 453.
- *BARNEOUD J. — La Bilharziose vésicale dans le Sud Marocain. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, septembre 1931, pp. 476-480.
- BANDI I. — A contribution to the Study of Bilharziosis. *Jl. Trop. Med. And Hyg.*, mars 1913, vol. 16, n° 6, pp. 84-85.
- BAUJEAN R. — Sur un cas de transmission de la Bilharziose intestinale. *Bull. Soc. Méd. Chirurg. Indochine*, juillet 1915, vol. 6, n° 7, pp. 248-253.
- *BAUJEAN R. — Traitement des Bilharzioses intestinale et vésicale par l'émétique en injections intraveineuses. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1921, mai, vol. 14, n° 5, pp. 299-307.
- BAYLIS H. A. — The Names of Some Molluscan Hosts of the Schistosomes Parasitic in Man. *Ann. Trop Med. and Parasit.*, décembre 1931, vol. 25, pp. 369-372.
- *BERNARD L. M. J. — Le traitement de la Bilharziose vésicale. *Arch. de Méd. et de Pharmacie militaires*, LXXXVIII, juin 1928, p. 939.
- BERNARD L. M. J. — Le traitement de la Bilharziose vésicale. *Rev. Gén. de Méd. et de Chir. de l'Afrique du Nord et des Colonies françaises*, n° 70, janvier 1929, p. 24.
- *BERNARD M. L. J. — Contribution à l'étude du Traitement de la Bilharziose vésicale. *Arch. des Maladies des Reins et des Organes génito-urinaires*, III, février 1929, pp. 496-529.

- BETTENCOURT A. — Action de l'eau savonneuse sur le miracidium et la cercaire du *Schistosoma Haematobium*. *C. R. Soc. Biol.*, juin 1924, vol. 91, n° 22, pp. 226-230.
- BETTENCOURT A. et BORGES I. — Réaction de fixation dans la Bilharziose vésicale avec antigène de *Fasciola hépatica*. *C. R. Soc. Biol.*, mai 1922, vol. 86, n° 17, pp. 1053-1054.
- *BETTENCOURT A. et BORGES I. — La Bilharziose au Portugal. *Bull. Soc. Path. Exot.*, avril 1927, t. XX, pp. 350-365.
- BLACKMORE H. S. — Preliminary note on the sterilization of Bilharzia infected Water. *Jl. Roy. Army med. Corps.*, octobre 1928, n° 4, pp. 262-264.
- BONET G. et ROUBAUD E. — Bilharziose au Dahomey et en Haute-Casamance. Quelques observations biologiques sur le Miracidium Bilharzien. *Bull. Soc. Path. Exot.*, déc. 1912, vol. 5, n° 10, pp. 837-842.
- BONNET M. — Un cas de Bilharziose vésicale traitée par les injections intraveineuses d'émétine. *Jl. d'Urol.*, Paris, juillet 1921, vol. 12, n° 1, pp. 15-18.
- *BOUGENAULT. — Notes sur l'emploi de l'émétique en lavements dans un cas de Bilharziose intestinale. *Bull. Soc. Path. Exot.*, février 1927, t. XX, pp. 285-286.
- BOUILLIEZ. — Les Bilharzioses dans le Moyen-Chari (Territoire du Tchad). Recherches expérimentales. *Bull. Soc. Path. Exot.*, octobre 1915, vol. 8, n° 8, pp. 604-610.
- BOUR E. F. — Notes sur la Bilharziose. *Bull. Soc. Méd. de l'île Maurice*, 1913, vol. 31, n° 32, p. 22.
- *BOUSQUET A. — La Bilharziose dans le Nefzaoua. *Arch. Inst. Pasteur Tunisie*, décembre 1930, pp. 438-450.
- *BRUCH A. et CATOUILLARD M. G. — Un cas de Bilharziose contractée en Tunisie. *Arch. Inst. Pasteur. Tunisie*, avril 1908, t. III, pp. 78-80.
- *BRUMPT E. — La Bilharziose au Maroc. Répartition du *Bullinus contortus* et de *Planorbis Méridjensis*. Etude épidémiologique comparée du foyer Tunisien de Gafsa et du foyer Marocain de Marrakech. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1922, juillet, t. XV, pp. 632-641.

- *BRUMPT E. — L'homme est-il le seul semeur de germes dans le cas de la Bilharziose vésicale. *Bull. Acad. Méd.*, juillet 1928, vol. 100, n° 28, pp. 813-818.
- *BRUMPT E. — Réalisation expérimentale de cycle complet du *Schistosoma Haematobium*. *Ann. de Parasitologie*, octobre 1928, t. VI, n° 4, pp. 440-446.
- *BRUMPT E. — Cycle évolutif du *Schistosoma bovis* (*Bilharzia crassa*). Infection spontanée du *Bullinus contortus* en Corse. *C. R. Acad. des Sciences*, 1929, novembre, vol. 189, n° 21, pp. 879-881.
- *BRUMPT E. — Cycle évolutif complet de *Schistosoma bovis*. Infection naturelle en Corse et infection expérimentale de *Bullinus contortus*. *Ann. de Parasitologie Humaine et Comparée*, janvier 1930, vol. 8, n° 1, pp. 17-50.
- *BRUMPT. — Rôle des Bilharzies dans la production de certains cancers. — Etude critique à propos d'un cas nouveau. *Ann. de Parasitologie*, 1930, t. VIII, p. 75.
- *BRUMPT E. et WEREBULUNSKY. — Présentation de pièces. *Bull. Soc. Path. Exot.*, janvier 1928, t. 21, pp. 8-9.
- BUXTON P. A. et KRIKORIAN K. S. — On Schistosomiasis in Palestine. Note présentée à la réunion de la Société royale de Médecine tropicale et d'Hygiène.
- CARROSSE J. — La Bilharziose vésicale. Pourrait-on l'observer dans le Sud-Ouest de la France. *Toulouse Médical*, 15 juillet 1929, n° 14, pp. 427.
- *CARROSSE J. — Foyers européens de Bilharziose vésicale. Enquête en Provence. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1930, n° 23, pp. 731-736.
- *CARROSSE J. — La Bilharziose vésicale dans le Sud Marocain (*Schistosoma Haematobium*) *Ann. de Parasitologie*, t. VIII, 1930, p. 161.
- *CARROSSE et BARNEAUD. — Enquête sur la Bilharziose vésicale à Marrakech (*Schistosoma Haematobium*). *Arch. Inst. Past. Algérie*, mars 1929, pp. 51-78.
- CAWSTON F. G. — The Prevention of Bilharzia infection. *Lancet*, avril 1916, p. 837.
- CAWSTON F. G. — Treatment of Bilharzia Disease. *S. African Med. Rec.*, 1919, avril, vol. 17, n° 8, pp. 127-128.

- CAWSTON F. G. — Treatment of Bilharzia Disease with Tartar Emetic in South Africa. *Lancet*, 1920, avril, pp. 865-867.
- CAWSTON F. G. — Colloïdal Drugs in the treatment of Bilharzia Disease in Young People. *Jl. Trop. Med. And Hyg.*, 1920, juillet, vol. 23, n° 14, pp. 180-182.
- CAWSTON F. G. — Schistosomes of Man and Beast in Natal. *S. African Med. Rec.* 1920, juillet, vol. 18, n° 14, p. 264.
- CAWSTON F. G. — Bilharzia treated with Tartar Emetic. *Lancet*, 1920, août, p. 392.
- CAWSTON F. G. — Wild Birds a Cause of the Spread of Bilharzia Infection. *Jl. Trop. Med. And Hyg.*, 1921 avril, vol. 24, n° 8, pp. 109-110.
- CAWSTON F. G. — Bilharzia Infested Snails and their Employment as Antigen. *Lancet*, 1921, juin, p. 250.
- CAWSTON F. G. — Series of Cases of Bilharzia Disease treated with Tartar Emetic. *Jl. Trop. Med. And Hyg.*, 1921, octobre, vol. 24, n° 20, pp. 267-268.
- CAWSTON F. G. — The Emetine Treatment for Bilharzia Disease. *Jl. Trop. Med. And Hyg.*, 1922, mai, vol. 25, n° 9, pp. 112-113.
- CAWSTON F. G. — The treatment of Bilharzia Disease in the Young. *Jl. Trop. Med. And Hyg.*, 1924, avril, vol. 27, n° 7, pp. 73-74.
- CAWSTON F. G. — The Use of Emetine in treatment Bilharzia Disease in the Child. *Jl. Roy. Army Med. Corps*, 1926, janvier, vol. 46, n° 1, pp. 57-60.
- CAWSTON F. G. — Bilharzia Disease and Bird Protection. The Destruction of Molluscan Disease Carriers. *Jl. Trop. Med. And Hyg.*, 1928, octobre, vol. 31, n° 20, pp. 261-262.
- CAWSTON F. G. — A considération of the Doses and the Solution used in the Treatment of Schistosomiasis. *Jl. Prop. Med. And Hyg.*, 1930, janvier, vol. 33, n° 1, pp. 7-8.
- CAWSTON F. G. — Schistosomiasis bovis in South African Sheep, Cattle and Man. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. And Hyg.*, 1930, avril, vol. 23, n° 6, pp. 641-642.

- CAWSTON F. G. — A considération of some Cases of Bilharzia Disease treated with Préparations of Antimony other than Tartar Emetic. *Jl. Trop. Med. And Hyg.*, 1930, novembre, vol. 33, n° 21, pp. 317-318.
- CAWSTON F. G. — A case of Bilharzia Disease complicated by Jaundice. *Jl. Trop. Med. And Hyg.*, 1931, octobre, vol. 34, n° 19, p. 317.
- CHANDLER A. C. — Control of Fluke Diseases by Destruction of the Intermediate Host. *Jl. Agric. Res.*, 1920, novembre, vol. 20, pp. 193-208.
- CHARRIER H. — Au sujet de la Bilharziose au Portugal et au Maroc. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1923, juillet, vol. 16, n° 7, pp. 491-494.
- *CHAURAND G. et DIACONO. — Contribution à l'étude de la répartition géographique de la Bilharziose en Tunisie. *Arch. Inst. Past. Afrique du Nord*, 1923, t. III, p. 94.
- CHRISTOPHERSON J. B. — The Successful Use of Antimony in Bilharziosis administred as Intravenous Injections and Antimony Tartaratum (Tartar Emetic). *Lancet*, 1918, septembre, pp. 325-326.
- CHRISTOPHERSON J. B. — Antimony Tartrate for Bilharziosis : A Specific Cure. *Lancet*, 1913, juin, pp. 1021-1023.
- CHRISTOPHERSON J. B. — The Cure of Bilharzia Disease by the Intravenous Injections of antimony. The prophylactic Action fore more Important than the Direct Action on the Adult Worms. *Jl. Trop. Med. And Hyg.*, 1919, novembre, vol. 22, n° 21, pp. 197-198.
- CHRISTOPHERSON J. B. — On the Action Tartrate of Antimony in intravenous Injections. The « Permeability » of Bilharzia Ova and Some Protozoal Organisms. *Brit. Med. Jl.*, 1920, décembre, pp. 854-855.
- CHRISTOPHERSON J. B. — The time of Day to give Antimony Tartrate for Bilharzia. *Lancet*, 1920, sept. p. 528.
- CHRISTOPHERSON J. B. — Demonstration of the Technique of the Intravenous Injections of Antimony Tartrate in Bilharzia Disease. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1921, juin, vol. 14, n° 8, pp. 18-21.

- CHRISTOPHERSON J. B. — Longevity of Parasitic Worms : the Term of living Existence of *Schistosoma haematobium* in the human Body. *Lancet*, 1924, avril 12, p. 742-743.
- CHRISTOPHERSON J. B. — Rectal Injection of Tartar Emetic for Bilharziasis. *Brit. Med. J.*, 1925, nov., pp. 866-867.
- CHRISTOPHERSON J. B. — Bilharzia Disease in Children. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1930, oct., vol. 23, n° 12, pp. 1733-1743.
- *CLAPIER. — La Bilharziose chez le Tirailleur sénégalais. *Ann. de Méd. et de Pharmacie Colon.*, 1926, janvier, vol. 24, n° 1, pp. 56-67.
- CONOR. — Essais de Transmission de la Bilharziose. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1914, mars, vol. 7, n° 3, pp. 202-206.
- CONOR et ARROUX. — La Bilharziose en Tunisie : le foyer du Djérid. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1913, avril, vol. 6, n° 4, pp. 259-261.
- CONOR A. et BENAZET L. — Enquête sur la Bilharziose en Tunisie. Le foyer du Nefzaoua. *Arch. Inst. Past. Tunis*, 1912, n° 3, pp. 118-130.
- CONOR et BENAZET L. — Formule leucocytaire et « Image d'Arneth » dans la Bilharziose. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1912, juin, vol. 5, pp. 396-400.
- CRISTOL V. — La cystoscopie dans la Bilharziose vésicale. *Jl. d'urologie*, Paris, 1921, XII, p. 319.
- DARGEIN. — A propos de cas de Bilharziose vésicale chez les Sénégalais. *Soc. Méd. et Hyg. Colon. de Marseille*, séance du 2 mars, 15 avril 1926.
- DAY H. B. — The Aout Patient Treatment of Bilharziosis, with an Analysis of 1000 Cases. *Lancet*, 1921, mars, pp. 525-529.
- DES LIGNERIS M. J. A. — A case of Schistosomiasis of the Female Pelvic Genitalia with Subsequent Tubal Pregnancy and Abortion. *Med. J. S. Africa*, 1921, oct., vol. 17, pp. 46-48.
- DESNOS E. — Bilharziose vésicale traitée par les cautérisations diathermiques (haute fréquence). *Bull. Acad. Médecine*, 1918, janvier, vol. 79, n° 1, pp. 37-40.

- *DIACONO et MOREAU R. — Note sur un cas ectopique de Bilharziose en Tunisie. *Arch. Inst. Past. Afrique Nord*, 1921.
- DIAMANTIS. — Quelques considérations sur le mode d'infestation de l'homme par le *Schistosoma haematobium*. *Jl. d'Urologie*, 1917, août, vol. 7, n° 1, pp. 9-16.
- DIAMANTIS. — Sur un nouveau traitement de l'Hématurie bilharzienne en Egypte. *Jl. d'Urologie*, 1917, août, vol. 7, n° 1, pp. 17-25.
- DIAMANTIS et LOTSY. — Bilharziose uretéro-vésicale précoce diagnostiquée par la radiographie. *Jl. d'Urologie*, 1917, août, vol. 7, n° 1, pp. 59-63.
- DIMITRACOFF C. — Un cas de Bilharziose vésicale européenne. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1924, 3^e série, t. XLVIII, pp. 1771-1774.
- DOLBEY R. et FAHMY IERAHIM. — Bilharzial Papillomatosis of the Rectum. *Lancet*, 1924, mars, pp. 487-488.
- *DURAND P. — Notes sur le Sahara. De Tunis au Dahomey par le Tchad. *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1925, déc. vol. 14, n° 4, pp. 469-504.
- *DURAND P. — La Bilharziose au Sahara — Djanet. *Arch. Inst. Pasteur de Tunis*, 1926, déc., vol. 15, n° 4, pp. 348-361.
- EKINS C. M. — Four cases of Bilharziasis under Thymobenzol Treatment. *Trans. Soc. Trop. Med. And Hyg.*, 1915, juin, vol. 8, n° 7, pp. 212-213.
- ERIAN A. — The treatment of Bilharziosis by Massive Doses of Emetine. *Practitioner*, 1919, novembre, vol. 103, n° 5, pp. 391-393.
- ESQUIER A. — Traitement de la Bilharziose vésicale par le novarsénobenzol. Comptes-rendus du Congrès de la Santé Publique et de la Prévoyance Sociale. *Marseille Médical*, 1922, septembre, pp. 99-104.
- FAIRLEY N. H. — Preliminary Report on an Investigation of the Immunity Reactions in Egyptian Bilharziosis. *Jl. Roy. Army Med. Corps*, 1919, avril, vol. 32, n° 4, pp. 243-267.
- FAIRLEY N. H. — Bilharziosis : Some Recent Advances in our Knowledge. *Lancet*, 1919, juin, pp. 1016-1021.

- FAIRLEY N. H. — The discovery of a specific complement fixation test for Bilharziosis and its practical Application to Clinical Medicine. *Jl Roy. Army Med. Corps*, 1919, juin, vol. 32, n° 6, pp. 449-460.
- FAIRLEY N. H. — A comparative Study of Experimental Bilharziosis in Monkeys constricted with hitherto Described-Lesions in Man. *Jl. Path. And Bact.*, 1920, juin, vol. 23, n° 3, pp. 289-314.
- FAIRLEY N. H. — Complement fixation with Bilharzia. The Lipoidal Nature of Cercarial Antigen as used in the Complement Fixation Test for Mammalian Bilharziosis. *Jl. Path. And Bact.*, 1925, oct. vol. 28, n° 4, pp. 591-606.
- FAIRLEY N. H. — The Serological Diagnosis of *Sch. spindalis*. *Arch. F. Schiff. u. Trop. Hyg.*, 1926, septembre, vol. 30, n° 9, pp. 372-382.
- FAIRLEY N. H. — The Early Spontaneous Cure of Bilharziosis (*S. spindalis*) in Monkeys (*Macacus sinicus*) and its Bearing on Species Immunity. *Indian Jl. Med. Res.*, 1927, janvier, vol. 14, n° 3, pp. 665-700.
- FAIRLEY N. H. et JASUDASIN. — The Experimental Transmission of *S. spindalis* to the Indian Water Buffalo. *Indian Jl. Med. Res.*, 1927, janvier, vol. 14, n° 3, pp. 701-706.
- FAIRLEY N. H. et MACKIE E. P. — A Preliminary Report on the Pathology of *Schistosoma spindalis*. Far Eastern Assoc. *Trop. Med. Trans. Sixth Biennial Congress*, Tokio, 1925, vol. 1, pp. 423-446.
- FAIRLEY N. H. et WILLIAMS F. — A Preliminary Report on an Intradermal Reaction in Schistosomiasis. *Med. Jl. Australia*, 1927, décembre, vol. 2, n° 24, pp. 811-818.
- FERGUSSON A. R. — The Lesions of Bilharzial Disease. *Glasgow Med. Jl* 1913, janvier, vol. 29, n° 1, pp. 14-23.
- FERGUSSON A. R. — Some Notes on Bilharziasis. *Jl Roy. Army Med. Corps*, 1917, juillet, vol. 29, n° 1, pp. 57-65.
- *FERRON et CARROSSE. — Un foyer de Bilharziose vésicale à Ouezzan. *Maroc Médical*, 1929, juillet, n° 85, pp. 463.

- GIBSON R. W. B. — Bilharziosis of the Female genital. *Tract. Med. Jl. S. Africa*, 1925, septembre, vol. 21, n° 2, pp. 44-45.
- GIBSON R. W. B. — Bilharzia Disease of the Female Genital. *Tract. S. African Med. Rec.*, 1925, sept., vol. 23, n° 18, pp. 413-414.
- GORDON R. M. et HICKS E. P. — « Fouadin » and « Auremetine » in the treatment of *Schistosoma haematobium* Infections amongst West African Children. *Ann. Trop. Med. And Parasit.* 1930, octobre, vol. 24, n° 3, pp. 443-447.
- HACK Ph. — A case Delayed Toxic Reaction following Antimony Therapy. *Jl. Med. Assoc. South. Africa*, 1931, janvier, vol. 5, n° 1, pp. 22.
- HARRIS H. E. — Appendicitis caused Bilharzia. *Brit. Med. Jl.*, 1929, mai, pp. 810-811.
- HARSANT. A. G. — Bilharziasis amongst British Troops in Mesopotamia. Notes on the Treatment of Thirty one Cases by Intravenous Injections of Tartar Emetic. *Jl. Roy. Army Med. Corps*, 1921, nov., vol. 37, n° 5, pp. 376-381.
- HASSAN ALY. — A comparison of the Relative Killing Power of Some Colloidal Metals on the Schistosome Cercariae of the Human Type. *Jl. Egyptian Med. Assoc.*, 1931, août, vol. 14, n° 8, pp. 405-414.
- HODSON V. S. — The action of Tartar Emetic in Bilharziasis. *Lancet*, 1921, juillet, p. 97.
- INNES A. — Treatment of Bilharzial Infection by Tartar Emetic. *Brit. Med. Jl.*, 1919, septembre, pp. 340-342.
- JOB. E. — Note sur la bilharziose au Maroc. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôpt. de Paris*, 1915, décembre, 31^e année, n° 39-40, pp. 1282-1288.
- *KHALIL M. — The Specific treatment of Human Schistosomiasis (Bilharziasis with special reference to its application on a large scale.)
- KHALIL M. et BETACHE M. — Treatment of Bilharziasis with a New Compound « Fouadin ». Report on 2041 Cases. *Lancet*, 1930, février, pp. 234-235.

- *KHALIL M. et HASSAN A. — Recherches sur la globuline du sérum au cours des Schistosomoses. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1932, février, t. 25, pp. 166-167.
- *KHOURI J. — Recherches sur l'Hématurie en Egypte. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1924, t. XVII, pp. 811-818.
- *KHOURI J. — Deux cas de Bilharziose vésicale avec présence simultanée dans les urines d'œufs à éperon polaire et à éperon latéral. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1928, novembre, t. 21, p. 771.
- *KHOURI J. — Sur un cas d'infestation intestinale simultanée par *Schistoma mansoni* et *Schistosoma haematobium*. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1928, novembre, t. 21, p. 772.
- *KHOURI J. — Note sur la Bilharziose en Egypte. *Revue Pratique des maladies des Pays Chauds*, 1930, janvier, t. X, n° 1, pp. 33-34.
- *KHOURI J. — Contribution à l'étude de la Toxémie Hépat rénale dans la Bilharziose chronique. 1^{er} Congrès International d'Hygiène Méditerranéenne, Marseille 20-25 septembre 1932. *Marseille Médical*, 1932, 25 octobre, n° 30.
- LAMPE P. H. J. — Bilharzia treatment. Experience gained from more than 3.000 Tartar Emetic Injections. Precautionary Measures. Results obtained. *Jl. Trop. Med. and Hyg.*, 1926, janvier, vol. 29, n° 1, pp. 4-10.
- LANGERON M. — Mission Parasitologique en Tunisie (septemb.-octobre 1911). *Arch de Parasit.*, 1912, vol. 15, n° 3, pp. 442-473.
- *LANGERON M. — Recherches sur les Cercaires des piscines de Gafsa et enquête sur la Bilharziose Tunisienne. *Arch. Inst. Past. Tunis*, 1924, avril, t. XIII, pp. 19-67.
- LASBREY F. O. et COLEMAN R. B. Notes on one Thousand Cases of Bilharziosis Treated by Antimony Tartrate. *Brit. Med. Jl.*, 1921, février, pp. 299-301.
- LASBREY F. O. et COLEMAN R. B. — Treatment of Bilharziosis by Antimony Tartrate. *Brit. Med. Jl.*, 1924, mai, pp. 907-908.

- LE BAS G. — Of the Nature of the Antigen in the Complement Fixation Test for Bilharziosis. *Jl. Trop. Med. and Hyg.*, 1922, mars, vol. 25, n° 5, pp. 49-54.
- *LEGER M. — A propos de la localisation aberrante de *Schistosoma haematobium* et *Schistosoma mansoni*. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1928, novembre, t. XXI, pp. 773-774.
- LEIPER R. T. — Report on the Results of the Bilharzia Mission in Egypt. *Jl. Roy. Army Med. Corps*, 1915, juillet, vol. 25, n° 1, pp. 1-55.
- LEIPER R. T. — On the Relation between the Terminal spined and lateral spined Eggs of Bilharzia. *Brit. Med. Jl.*, 1916, mars, p. 411.
- *LEPEUPLE P. — *Contribution à l'étude des Bilharzioses. Hôtes intermédiaires et prophylaxie aux colonies*. Th. Bordeaux, 1926.
- LEPINAY, GREVIN et BIETRIX. — Un cas de Bilharziose vésicale contractée à Marrakech. *Bull. Soc. Med. et Hyg. du Maroc*, séance de février 1930.
- LOTSY G. O. — *The Radiographic Diagnosis of Bilharziasis*. (H. Friedrich and Co, Imprimeurs, Le Caire), 1927.
- LOW G. — The treatment of Bilharzial Disease by Antimonium Tartaratum. *Jl. State Med.*, 1920, septembre, vol. 28, n° 9, pp. 283-289.
- LOW G. et NEWHAM H. B. G. — A serie of Cases of Bilharziasis treaéed by Intravenous Injections of Antimomium Tartaratum. *Lancet*, 1919, octobre, pp. 633-636.
- MAC HATTIE et CHADWICK. — *Schistosoma bovis* and *Schistosoma mattheei* In Irak, with Notes on the Developpement of Eggs of *Schistosoma haematobium*. *Pattern. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. And Hyg.*, 1932, août, vol. 26, n° 2, pp. 147-156.
- MAHFUZ A. H. — A case of *Schistosoma bovis* in Man. *Egyptian Med. Rev.*, 1927, avril, pp 301-306.
- MAKAR NAGUIB. — Cystoscopic Appearances of Bilharziosis of the Bladder. *Jl. Egyptian Med. Assoc.*, 1932, février, vol. 15, n° 2, pp. 43-52.

- MANDOUL A. H. — A propos de l'action de quelques helminthes sur l'évolution de la tuberculose. *Ann. de Parasit. Humaine et Comparée*, 1931, juillet, vol. 9, n° 4, pp. 323-324.
- MANSON-BAHR P. — On Fairley's Intradermal. Reaction in Schistosomiasis. *Jl. Helminthology*, 1929, juin, vol. 7, n° 2, pp. 99-100.
- MC. DONAGH J. E. R. — Antimony in Bilharziosis. *Lancet*, 1918, septembre, p. 371.
- *MEIDINGER. F. E. — La Bilharziose dans la région de Boudenib. *Arch. Med. et Pharmacie Milit.*, 1931, mars, vol. 94, n° 3, pp. 427-462.
- MINET H. — Deux cas de Bilharziose vésicale provenant de l'Afrique Septentrionale française. *Ann. des Maladies Vén.*, 1915, juillet, vol. 10, n° 7, pp. 385-396.
- MORRISON. — Le traitement chirurgical des Schistosomes (de la Bilharzia haematobia). *Rev. Prat. Malad. des Pays chauds*, 1932, janvier, vol. 12, n° 1, pp. 21-30.
- MOUCHET R. — Bilharziose à localisation appendiculaire. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1918, avril, vol. 11, n° 4, pp. 297-300.
- MOUCHET R. et FRONVILLE G. — Bilharziose et tumeurs. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1918, octobre, vol. 11, n° 8, pp. 710-712.
- MÜLLER H. R. et STENDER A. — Bilharziose des Rückenmarkes unter dem Bilde einer Myelitis dorsolumbalis transversa completa. *Arch. F. Schiffs-u-Trop. Hyg.*, 1930, octobre, vol. 34, n° 10, pp. 527-528.
- MURRAY W. A. — Note on a Specific Complement Fixation Test for Bilharziosis, *S. African Med. Rec.*, 1920, mai, vol. 18, n° 9, pp. 168-169.
- MURSELL H. — Perforating appendicitis of Bilharzial Origin. *Lancet*, 1912, septembre, p. 818.
- *NESSMANN V. et TREUZ F. — Nouveaux cas de Bilharziose intestinale à *Schistosoma haematobium* observés au Gabon. *Ann. de Paras.*, 1928, avril, t. VI, n° 2, pp. 182-185.
- *NICOLLE C. et GOBERT E. — Sur la présence de Mollusques de l'espèce *Bullinus Brochii* dans l'oasis de

- Gafsa, foyer de Bilharziose vésicale. *Arch. Inst. Past. Afrique du Nord*, 1921, n° 4, p. 232.
- NOGUÉ et BOULAY. — Note préliminaire sur l'insuffisance rénale chez les bilharziens. Essais de traitement par l'émétique. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1923, juillet, vol. 16, n° 7, pp. 564-566.
- PAVY H. K. — Intravenous Injections of Antimony Tartrate in the Treatment of Bilharziosis. *Med. Jl. Australia*, 1921, août, vol. 2, n° 9, pp. 155-162.
- PELTIER M. — Contribution à l'étude de la prophylaxie antibilharzienne dans ses relations avec l'utilisation militaire des indigènes et l'essor économique de leurs colonies d'origine. *Rev. Pratiq. des Malad. des Pays Chauds*, 1929, juin, vol. 9, n° 6, pp. 253-260-263-265.
- *PELTIER M. et RAYNAL J. — Le chlorhydrate d'émétine en injections sous-cutanées dans le traitement des Bilharzioses vésicales et intestinales. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1929, pp. 168-175.
- PETER E. M. — Die Bekämpfung der Bilharzia in Agypter Beihefte. *z Arch. F. Schiffs-u-Trop. Hyg.*, 1929, vol. 33, n° 3, pp. 153-163.
- PETZETAKIS M. — Essais de traitement de la Bilharziose par le chlorure de calcium en injections intraveineuses, ou son association avec l'émétine ou le tartre stibié. *C. R. Soc. Biol.*, 1924, juin, vol. 91, n° 22, pp. 159-162.
- PFISTER E. — Die orchitis Bilharzica. *Ztochr. F. Urol.*, 1922, vol. 16, n° 1, pp. 16-18.
- PFISTER E. — Die ovispermia Bilharzica. Eiersamen bei Bilharzia Krankheit. *Zeitsch F. Urol.*, Leipzig, 1922, vol. 16, n° 11, pp. 488-489.
- PHEASE R. M. — Report on the Efficiency of the treatment of Bilharziasis by Intravenous Injections of Antimony Tartrate after two years. *Jl. Roy. Army. Med. Corps.*, 1923, sept., vol. 41, n° 3, pp. 206-209.
- *PICOT L. — Contribution à l'étude des Bilharzioses humaines. Th. Lyon 1919-20, in 8°, n° 166, (Mâcon, 1920).

- PIRIE J. H. — Appendicitis caused by Bilharzia. *Brit. Med. J.*, 1929, juillet, p. 125.
- *POMARET et Mme ANDRÉANI CONSTANTINI. — Sur un cas de Bilharziose vésicale mixte. *Bull. Soc. Path. Exot.*, Paris, 1921, t. XIV, p. 557.
- *POMME et ABDELKADER SABAGH. — Sur un cas de Bilharziose vésicale à Damas, traité par l'antimoine en injections intraveineuses. *Arch. de Méd. et Pharm. milit.*, 1923, chap. LXXVIII, pp. 290-293.
- PORTER A. — Notes on the Structure and Life-History of a Variety of *Sch. spindalis* Montgomery observed in south Africa. *S. Africa J. of Sci.*, 1926, décembre, vol. 23, pp. 661-663.
- QUINTINI J. M. — Algunas observaciones sobre la Bilharziosis y su tratamiento. *Gac. Med. de Caracas*, 1921, mars, vol. 28, n° 5, pp. 56-59.
- *RAYNAL. — Sur la Bilharziose intestinale et sa répartition géographique. *Revue Prat. des Malad. des pays chauds*, août 1930, pp. 347-366.
- *RAYNAUD L. — Office international d'hygiène public, 1926, décembre, t. XVIII, p. 1409.
- *REMLINGER P. — Sur l'absence de Bilharziose et la rareté de la Filariose à Tanger. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1926, t. XIX, pp. 487-497.
- *ROBERT L. — Un cas de bilharziose intestinale à *Schistosoma haematobium* chez un européen. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1932, mai, t. 25, pp. 829-831.
- ROBERTSON W. — Thymo-Benzene in Bilharziosis. *Lancet*, 1916, mai, p. 698.
- RODHAIN M. J. — Le DN 7: nouveau dérivé antimonial actif contre les Bilharzioses humaines. I^{er} Congrès International d'Hygiène méditerranéenne. *Marseille Médical*, 1932, 25 octobre.
- ROUBAUD E. — Recherches sur la transmission de la Bilharziose en France. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1918, déc., vol. 2, n° 10, pp. 854-859.
- SCOTT D. — Treatment of Bilharziosis by Rectal and Vesical injections of Tartar Emetic. Tanganyika Territory. *Ann. Med. Rep. For. the yar*, 1922, pp. 92-94.

- SHAW C. — Cystoscopic Appearances in Bilharziosis. *Med. Jl. Australia*, 1921, janvier, vol. 1, n° 5, pp. 85-86.
- SMYRNIOTIS P. C. — Calcification bilharzique des vésicules séminales, décelée radiographiquement. *Jl. Egypt. Méd. Assoc.*, 1929, décembre, n° 10, pp. 231-235.
- SOROUR M. F. — The Significance of the Polymorphonuclear Eosinophile Cell and the Association of Bilharziosis and Tuberculosis. *Jl. Egyp. Med. Assoc.*, 1930, mars, vol. 13, n° 3, pp. 73-79.
- SOROUR M. F. — Bilharziosis of the Blood-Vessels. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1930, juillet, vol. 23, n° 9, pp. 1369-1370.
- SPECHT. R. — Die Behandlung der Bilharziosis unit dem Praparat Heyden 661 (Antimosan). *Dent Med. Woch.*, 1926, mars, vol. 52, n° 13, pp. 519-520.
- SPEDENER. — Note sur le traitement de la Bilharziose par l'Emétique. *Bull. Med. Katanga*, 1924, décemb. p. 256.
- STANDT. — Note au sujet du traitement de la Schistosomiase. *Bull. Méd. Katanga*, 1930, vol. 7, n° 2, pp. 35-41.
- STÜHMER A. — Bilharziaer krankung der Blase. *Dermat. Ztochr.*, 1925, mars, vol. 43, pp. 132-139.
- THOMPSON G. S. — Ionisation for Bilharziosis. *Lancet*, 1914, octobre, pp. 966-967.
- TSYKALAS. — Nene Wege in der Behandlung der Bilharzia Krankheit in Aegypten. *Wien. Klin. Woch.*, 1921, décembre, vol. 34, n° 48, pp. 579-580.
- TSYKALAS. — Erwidernngen auf obige Bemerkingen des Prof. Mertin Mayer. *Wien. Klin. Woch.*, 1922, janvier, n° 3 p. 60.
- TSYKALAS et RIEGL R. — L'émétine et la papavérine contre les affections bilharziques. *Rev. Med. et Hyg. Trop.*, 1929, septembre, vol. 21, n° 5, pp. 137-157.
- VENDEUVRE et FARJOT. — La Bilharziose vésicale. Etude clinique et parasitologique. *Echo Méd. du Nord*, 1932, février, pp. 74-82.
- *VIALATTE C. — La Bilharziose vésicale au Maroc. *Arch. Inst. Past, d'Algérie*, 1932, t. X, pp. 157-158.

- VOGEL H. — Hanterscheinungen bei Schistosomiasis. Beobachtungen neber Zerkarien-Dermatitis, Kutanreaktionen und ein Vilvagranelom. *Arch. F. Schiffs. u. Trop. Hyg.*, 1932, juillet, vol. 36, n° 7, pp. 384-399.
- WALKER J. — L'application du tartre émétique par voies différentes dans la thérapeutique de la bilharziose. *Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.*, 1928, décembre, vol. 8, n° 3, pp. 273-289.
- ZAVATTARI E. — Malacofauna e Schistosomiasis nel bacino del Mediterrane. *Arch. Ital. Sci. Med. Colon.*, 1929, mars, vol. 10, n° 3, pp. 121-128.
- ZAVATTARI E. — Prezenza della Schistosomiasi vescicale nel Fezzan (Tripolitaine). *Bull. Soc. Med. Chirurg. di Pavia*, 1932, vol. 46, n° 1, p. 15.
- ZUELZER M. — Kurzer Beitrag zur Kenntniss der Jugendstadien von Bilharzia Haematobia. *Arch. f. Schiffs. u. Trop. Hyg.*, 1917, sept., vol. 21, n° 16, pp. 269-275.

VU : *Le Président de Thèse,*

SENEVET.

VU : *Le Doyen,*

LEBLANC.

Vu et permis d'imprimer.

Alger, le 18 novembre 1933.

Pour le Recteur:

Le Vice-Président du Conseil de l'Université,

ROUYER.

ALGER -- IMPRIMERIE « LA TYPO-LITHO »
